

# **Die Bedeutung der Ionen- und Wasserverschiebungen in der arbeitenden Muskulatur für die myoelektrische Aktivität und die Muskelermüdung**

Von dem Fachbereich Biologie  
der Universität Hannover  
zur Erlangung des Grades eines

DOKTORS DER NATURWISSENSCHAFTEN  
-Dr. rer. nat.-

genehmigte Dissertation

von

**Vladimir Shushakov**

geboren am 30.10.1961, in Arsamas 75

2004

Referent:	Prof. Dr. G. Gros
Korreferentin:	Prof. Dr. S.-S. Schäfer
Tag der Promotion:	12.02.2004

# Inhaltsverzeichnis

<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>7</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>8</b>
<b>1 THEORETISCHER TEIL .....</b>	<b>9</b>
<b>1.1 Physiologische Grundlagen der Erregung der Skelettmuskelfasern und der elektromechanischen Koppelung.....</b>	<b>9</b>
1.1.1 Ruhemembranpotential, Aktionspotential und synaptische Übertragung .....	9
1.1.2 Wichtige Strukturen und Mechanismen für elektromyographische Untersuchungen .....	12
1.1.2.1 Ableitung des Summenaktionspotentials.....	12
1.1.2.2 Motorische Einheit. Typen motorischer Einheiten .....	12
1.1.2.3 Mediane Frequenz und RMS-Wert als Parameter der myoelektrischen Aktivität während willkürlicher Muskellarbeit.....	14
<b>1.2 Muskellarbeit, Ermüdung und Änderungen der Homöostase des Muskels..</b>	<b>15</b>
<b>1.3 Der Zusammenhang zwischen den elektrischen Prozessen am Sarkolemm und der Muskellarbeit .....</b>	<b>18</b>
<b>1.4 Zielsetzung der Arbeit .....</b>	<b>21</b>
<b>2 METHODIK .....</b>	<b>23</b>
<b>2.1 Versuchsaufbau.....</b>	<b>23</b>
2.1.1 Blutabnahmen .....	24
2.1.2 Elektromyographische Untersuchungen .....	24
2.1.2.1 EMG.....	24
2.1.2.2 M-Welle .....	27
<b>2.2 Messgrößen.....</b>	<b>30</b>
<b>2.3 Messtechniken .....</b>	<b>31</b>
2.3.1 Blutparameter.....	31
2.3.1.1 Säuren-Basen-Status .....	31
2.3.1.2 Laktatkonzentration .....	31
2.3.1.3 Osmolalität.....	31
2.3.1.4 Elektrolytbestimmung.....	32
2.3.2 Durchblutung .....	32
2.3.4 EMG.....	32
2.3.4.1 RMS und MF .....	32
2.3.4.2 M-Welle .....	33
2.3.5. Hubhöhe/Hubgeschwindigkeit.....	34
<b>2.4 Statistik .....</b>	<b>34</b>

<b>3 UNTERSUCHUNGSSERIE I - STATISCHE ARBEIT MIT VERSCHIEDENEN INTENSITÄTEN.....</b>	<b>35</b>
<b>3.1 Ergebnisse: Statische Intervallarbeit mit verschiedenen Intensitäten.....</b>	<b>37</b>
3.1.1 Veränderungen des EMG während des Versuches.....	37
3.1.2 Veränderungen des pH-Wertes und der [Lak] .....	44
3.1.3 Zusammenhänge zwischen Veränderungen des pH-Wertes, der [Lak] und der Parameter des EMG .....	48
3.1.4 Veränderungen der $[K^+]$ und der $[Na^+]$ während des Versuches .....	49
<b>3.2 Diskussion zur Untersuchungsserie I.....</b>	<b>54</b>
3.2.1 Die Bedeutung der pH-Veränderungen und der Laktatkonzentration für EMG und Kraft .....	54
3.2.2 Elektrolyt- und Wasserverschiebungen. Zusammenhänge mit EMG und Kraft .....	57
3.2.2.1 Veränderungen der Ionenkonzentration während der Arbeit .....	57
3.2.2.2 Mögliche Mechanismen der Wirkungen von geänderten Ionenkonzentrationen auf das Muskelaktionspotential.....	61
3.2.2.3 Zusammenhänge zwischen Kalium, elektrischer Aktivität des Muskels und Ermüdungserscheinungen .....	66
<b>3.3 Schlussfolgerungen zu Teil I.....</b>	<b>69</b>
<b>4 UNTERSUCHUNGSSERIE II - DYNAMISCHE INTERVALLARBEIT MIT VERSCHIEDENEN INTENSITÄTEN.....</b>	<b>70</b>
<b>4.1 Ergebnisse: Dynamische Intervallarbeit mit verschiedenen Intensitäten ....</b>	<b>72</b>
4.1.1 Veränderungen des EMG während des Versuches.....	72
4.1.2 Veränderungen des pH-Wertes und der [Lak] .....	77
4.1.3 Zusammenhänge zwischen Veränderungen des pH-Wertes, der [Lak] und der Parameter des EMG .....	83
3.1.4 Veränderungen der $[K^+]$ und der $[Na^+]$ während des Versuches .....	83
<b>4.2 Diskussion zu Untersuchungsserie II.....</b>	<b>88</b>
4.2.1 Einfluss der Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration auf die Größe des RMP bei dynamischer Arbeit .....	88
4.2.2 Zusammenhänge zwischen $[K^+]$ , elektrischer Aktivität des Muskels und Ermüdungserscheinungen .....	90
<b>4.3 Schlussfolgerungen zu Teil II.....</b>	<b>93</b>
<b>5 UNTERSUCHUNGSSERIE III - DYNAMISCHE DAUERARBEIT .....</b>	<b>94</b>
<b>5.1 Ergebnisse: Dynamische Dauerarbeit.....</b>	<b>96</b>
5.1.1 Veränderungen des EMG während des Versuches.....	96
5.1.1 Veränderungen der blutchemischen Parameter .....	99
<b>5.2 Diskussion zu Untersuchungsserie III.....</b>	<b>105</b>
<b>5.3 Schlussfolgerungen zu Teil III.....</b>	<b>108</b>

<b>6 UNTERSUCHUNGSSERIE IV - DYNAMISCHE INTERVALLARBEIT MIT MAXIMALER INTENSITÄT .....</b>	<b>109</b>
<b>6.1 Ergebnisse: Dynamische Intervallarbeit mit maximaler Intensität.....</b>	<b>111</b>
<b>6.2 Diskussion zur Untersuchungsserie IV .....</b>	<b>119</b>
6.2.1 Zusammenhänge zwischen Veränderungen der Muskelleistung und des EMG .....	119
6.2.2 Zusammenhänge zwischen willkürlichen und evozierten EMG-Signalen ..	121
6.2.3 Zusammenhänge zwischen Ionen- und Metabolitenkonzentrationen und Parametern des myoelektrischen Signals.....	124
<b>6.3 Schlussfolgerungen zu Untersuchungsserie IV .....</b>	<b>129</b>
<b>7 ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION .....</b>	<b>130</b>
<b>7.1 Willkürliche elektrische Aktivität des Muskels und Ermüdungserscheinungen.....</b>	<b>130</b>
7.1.1 MF und Ermüdung .....	130
7.1.2 RMS und Ermüdung .....	130
<b>7.2 M-Welle und Veränderungen der Blutzusammensetzung.....</b>	<b>131</b>
<b>7.3 Verursachen die Veränderungen der Muskelfaserpotentiale die Veränderungen der elektrischen Aktivität des Muskels während willkürlicher Muskellarbeit und somit die Muskelermüdung? .....</b>	<b>133</b>
<b>7.4 Weiterer Ausblick .....</b>	<b>136</b>
7.4.1 Bedeutung der Aktivierung bzw. der Hemmung der Na <sup>+</sup> -K <sup>+</sup> -Pumpe für die Muskelkraft und Ermüdung .....	136
7.4.2 Bedeutung der Veränderung der Ionenverteilung für die Feuerungsstatistik der Muskelfasern.....	137
<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>138</b>

**Abkürzungsverzeichnis:**

[ ]	Konzentration
$\Delta$	Differenzen
ACh	Azetylcholin
AP	Aktionspotential
ATP	Adenosintriphosphat
$\text{Ca}^{2+}$	Kalziumion
$\text{CO}_2$	Kohlendioxid
e	als Index: extrazellulär
ELG	Erregungsleitungsgeschwindigkeit
EMG	Elektromyogramm bzw. -myographie
FFT	Fast-Fourier-Transformation
FT	Fast-Twitch
$\text{H}^+$	Wasserstoffion
Hz	Herz
$\text{H}_2\text{O}$	Wasser
$\text{H}_2\text{O}_2$	Wasserstoffperoxid
i	als Index: intrazellulär
IMT	intramuskuläre Temperatur
$\text{K}^+$	Kaliumion
KCl	Kaliumchlorid
Lak	Laktat
MF	mediane Frequenz
min	Minute
V	Volt
m.	musculus
MVC	Maximal Voluntary Contraction
n	Anzahl der Proben oder Probanden
$\text{Na}^+$	Natriumion
P	Permeabilität
p	Signifikanzschwelle
$\text{P}_a$	anorganisches Phosphat

pH	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionen- konzentration
PCO <sub>2</sub>	Kohlendioxidpartialdruck
PCr	Creatinphosphat
Q	Durchblutung
r	Korrelationskoeffizient
RMP	Ruhemembranpotential
RMS	Root Mean Square
s	Sekunden
SBS	Säuren-Basen-Status
ST	Slow-Twitch
ZNS	Zentralnervensystem

## Zusammenfassung

In dieser Arbeit wurden die Zusammenhänge zwischen den durch die Muskeltätigkeit hervorgerufenen Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Blutes auf der einen Seite und den Veränderungen des myoelektrischen Signals (EMG) auf der anderen Seite sowie die Bedeutung dieser Veränderungen für die Muskelermüdung bei vier unterschiedlichen Arten der Muskeltätigkeit einer kleinen Muskelgruppe an Menschen untersucht. Die Veränderungen der Amplituden- und Spektralparameter des EMG während willkürlicher Kontraktion wurden in Zusammenhang mit den Veränderungen der Größe des evozierten EMG-Signals (M-Welle) und der zeitlichen Parameter der M-Welle, als Maß für die Änderung der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials, untersucht.

In dieser Studie wurden signifikante Veränderungen der Kalium- und Natriumkonzentration ( $[K^+]$ ,  $[Na^+]$ ) sowie des Säuren-Basen-Status im Blut während unterschiedlicher Belastungen bestimmt. Gleichzeitig wurde gezeigt, dass sich dabei die elektrische Aktivität signifikant verändert und sich bei einer ermüdenden, hochintensiven Arbeit die Abnahme der Muskelkraft und Leistung parallel mit der signifikanten Abnahme sowohl der Größe der M-Welle als auch der Parameter des willkürlichen EMG entwickelt.

Die Abnahme der Fläche der M-Welle hing linear von der Zunahme der Arbeitsintensität ab. Um die Mechanismen dieser Abnahme zu klären, wurde die Berechnung des Ruhemembranpotentials (RMP) der Muskelfasern anhand der aus der Literatur bekannten intrazellulären und der in den Untersuchungen gemessenen im Plasma  $[K^+]$  und  $[Na^+]$  durchgeführt. Die Berechnung des RMP mit Hilfe einer modifizierten Nernstschen Gleichung und unter Berücksichtigung des Gradienten für Kalium zwischen Interstitium und Plasma zeigt, dass die Abnahme der M-Welle durch die von Ionen- und Wasserverschiebungen verursachte Depolarisation des Sarkolemm hervorgerufen werden sollte. Dagegen spielte die Zunahme der  $[H^+]$  und der [Laktat] im Blut eine sekundäre Rolle für die Veränderungen des EMG.

Während einer ermüdenden Muskeltätigkeit nahm die mediane Frequenz (MF) des EMG intensitätsabhängig ab. Im Gegensatz zu der verbreiteten Literaturmeinung, die meist auf *in vitro* Experimenten oder auf mit ermüdender elektrischer Stimulation durchgeführten Experimenten basiert, korrelierte diese Abnahme nicht mit den wesentlich schwächeren Änderungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials. Andererseits korrelierte die Zunahme der MF während der moderaten dynamischen Arbeit, die nicht von einer Abnahme der Muskelleistung begleitet wurde, hoch mit der Erhöhung der Ausbreitungsgeschwindigkeit.

Die sukzessive Vergrößerung der M-Welle in ersten 15-20 min nach Arbeitsbeginn zeigt, dass in dieser Zeit in Muskelfasern neben einer durch die Ionen- und Wasserverschiebungen hervorgerufenen Depolarisation ein sich verstärkender hyperpolarisierender Prozess ablaufen muss. Dieser Prozess, der offenbar durch die Stimulierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe zu Stande kommt und eine bis zu 20-prozentige Hyperpolarisation verursachen kann, reagiert langsam auf die Veränderungen der  $[K^+]$  bzw.  $[Na^+]$  und kann deswegen die akuten Veränderungen des RMP nicht kompensieren. Zusammenfassend zeigen unsere Untersuchungen, dass die starken Veränderungen des EMG während der hochintensiven Arbeit durch eine kumulative Wirkung verschiedenen biophysikalischer und biochemischer Faktoren verursacht werden können. Die Bedeutung der geänderten Größe des Muskelaktionspotentials für die Rekrutierung der Muskelfasern bzw. für die elektromechanische Koppelung während ermüdender Muskelarbeit bleibt noch zu untersuchen.

Schlagwörter: EMG, Blutparameter, Muskelermüdung



## Abstract

The aim of the study was to investigate the relationships between changes of potassium and sodium concentration as well as acid-base state in blood and changes of the myoelectrical activity (EMG) caused by muscle contractions with regard to their influences on muscle force and fatigue during four different types of the muscle exercise in humans. The changes of the parameters of the EMG during voluntary contractions were related to the changes of the magnitude of the evoked muscle action potential (m-wave) and to the changes in muscular propagation velocity, which were estimated from the changes of the time parameters of m-wave.

It was shown, that exercise caused significant changes of the chemical composition of blood by all investigated types of the work. Simultaneous significant changes of both evoked and voluntary myoelectrical activity were observed. Both decreased during exercise of high intensity in parallel to the decrease of muscle force and power.

In this study, a linear dependency of the changes of the m-wave area on the intensity of the exercise was found. For the evaluation of the mechanisms of this dependency the resting membrane potential (RMP) was estimated from the ionic concentrations in blood draining the working muscle taken as extracellular values and from the intracellular ionic concentrations reported in the literature. Additionally, the potassium gradients between interstitium and blood plasma were taken into account. For the computation, a modification of the Nernst's equation was used. The results of the computation demonstrate, that the decrease of the m-wave area should be caused by the depolarization of the muscle fiber membrane by ionic and water shifts. The increase of  $[H^+]$  and lactate played, however, only a secondary role in the changes of the EMG.

The decrease of the median frequency (MF) of the EMG power spectrum during fatiguing exercise depended on the intensity of the exercise. In contrary to the literature data, which originate mostly from *in vitro* experiments and from those with fatiguing electrical stimulation, the decrease of the MF did not correlate with significantly smaller changes of the muscle action potential conduction velocity. Otherwise, during moderate dynamic exercise, which was not accompanied by any decline of the mechanical performance, the increase of the MF developed in parallel with the increase of the conduction velocity.

The findings of this study imply that in addition to the caused by the ionic and water shifts depolarization of the muscle fiber membrane, a hyperpolarizing process might exist. This hyperpolarization was demonstrated to be initiated after the beginning of the exercise and could cause up to 20 % hyperpolarization of the sarcolemma. The hyperpolarization process might be caused via the activation of the  $Na^+-K^+$ -Pump. As the time course of the activation/inactivation of the  $Na^+-K^+$ -Pump during the exercise is slow compared to the changes of the potassium concentration, this mechanism cannot compensate the acute changes of the RMP.

Taken together, these studies demonstrate, that the changes of the EMG during exercise of high intensity are consequences of cumulative effects of a number of biophysical and biochemical factors. The possible role of the changes of the magnitude of the muscle action potential in the recruitment of the muscle fibers or in the electromechanical coupling during the fatiguing exercise needs further intensive study.

Keywords: EMG, blood parameters, fatigue

# 1 Theoretischer Teil

## 1.1 Physiologische Grundlagen der Erregung der Skelettmuskelfasern und der elektromechanischen Koppelung

Die Funktion eines Muskels ist durch zwei Merkmale, die Erregbarkeit und Kontraktion, bestimmt. Durch eine Reihe chemischer und elektrochemischer Reaktionen werden die Signale aus dem zentralen Nervensystem in eine Kontraktion transformiert. Ausführlichere Beschreibungen als sie hier gegeben werden können, finden sich in Lehrbüchern sowie bei Katz (1966), Basmajian, DeLuca (1985) und Dumitru (2000).

### 1.1.1 Ruhemembranpotential, Aktionspotential und synaptische Übertragung

Alle erregbaren Zellen im Körper besitzen in Ruhe eine relativ stabile Potentialdifferenz zwischen Intrazellulär- und Extrazellulärraum, die als Ruhemembranpotential (RMP) bezeichnet wird. Da das Zellinnere im Vergleich zum Extrazellulärraum negativ geladen ist, liegen die Werte des RMP im negativen Bereich. Die Größe des RMP variiert bei den erregbaren Zellen je nach Zelltyp von -100 bis zu -50 mV, an der Membran einer Skelettmuskelfaser beträgt dieses Potential etwa -80 mV. Spezifische Eigenschaften der Zellmembran und die energieabhängige Pumpaktivität eines in der Membran eingebauten Proteinkomplexes ( $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe) spielen die Hauptrollen bei der Entstehung und Erhaltung einer ungleichen Ionenverteilung zwischen Zellinnerem und Extrazellulärraum, die Ursache der Entstehung des RMP ist. Der passive Ionentransport durch die Zellmembran geschieht durch spezifische Ionenkanäle, die unterschiedliche Durchlässigkeiten in Ruhe aufweisen. Durch aktiven Transport werden laufend Kaliumionen in die Zelle und Natriumionen aus der Zelle gepumpt, so dass im Zellinneren die  $[\text{Na}^+]$  ca. 20-mal niedriger und die  $[\text{K}^+]$  ca. 35-mal höher ist als in der extrazellulären Flüssigkeit. Unter der Bedingung, dass die Membran frei durchlässig für alle Ionen ist, gilt die Nernstsche Gleichung, mit der sich das Gleichgewichtspotential  $E_{\text{ion}}$  in Abhängigkeit von der Ionenverteilung zwischen der Extrazellularflüssigkeit  $[\text{Ion}]_e$  und der Intrazellularflüssigkeit  $[\text{Ion}]_i$  berechnen lässt:

$$E_{\text{ion}} = \frac{R \times T}{z \times F} \times \ln \frac{[\text{Ion}]_e}{[\text{Ion}]_i} ,$$

wobei **R**= Gaskonstante, **T**= absolute Temperatur, **z**= Ladungszahl des Ions, **F**= Faraday Konstante.

Der mittlere Wert des Gleichgewichtspotentials für  $K^+$  liegt bei  $-90$  mV in der Nähe des RMP. Die Ursache dafür ist die viel größere Durchlässigkeit der Kanäle für positiv geladene Kaliumionen und negativ geladene Chloridionen in beiden Richtungen als für positiv geladene Natriumionen. Für im intrazellulären Raum befindliche organische Anionen ist die Zellmembran praktisch nicht durchlässig. Die Diffusion der Kaliumionen durch die Membran wird einerseits durch den Konzentrationsgradienten und andererseits durch die elektrostatisch bedingte Anziehung der negativen Ladungen der intrazellulären Anionen bestimmt. Der Gradient für Natriumionen fällt in Ruhe wegen der geringen  $Na^+$ -Permeabilität kaum ins Gewicht. Chloridionen diffundieren entsprechend der durch die Verteilung der Kaliumionen bestimmten Potentialdifferenz. Die Einflüsse dieser drei Hauptionen auf das RMP können mit der Goldman-Gleichung berechnet werden, die sowohl die Konzentrationen, als auch die relativen Permeabilitäten ( $P_K$ ,  $P_{Na}$ ,  $P_{Cl}$ ) berücksichtigt:

$$E_m = \frac{R \times T}{F} \times \ln \frac{P_K [K^+]_e + P_{Na} [Na^+]_e + P_{Cl} [Cl^-]_i}{P_K [K^+]_i + P_{Na} [Na^+]_i + P_{Cl} [Cl^-]_e},$$

Aus dieser Gleichung geht hervor, dass die Änderung der Verteilung dieser drei Ionen sowohl durch Schließung oder durch Öffnung spezifischer passiver Ionenkanäle als auch durch eine geänderte Aktivität der  $Na^+$ - $K^+$ -Pumpe zur Verschiebung des RMP führen kann.

Die Membran erregbarer Zellen, zu denen Muskelfasern und Nervenzellen gehören, besitzt eine besondere Eigenschaft: die selektive Durchlässigkeit für Ionen in Antwort auf unterschiedliche Reize zu ändern und dadurch eine sich ausbreitende Welle der Depolarisation zu generieren, das sogenannten Aktionspotential (AP). Mehrere in der Membran der Muskelzelle, dem Sarkolemm, eingebauten potentialabhängigen  $Na^+$ -Kanäle öffnen sich explosionsartig, wenn die Potentialdifferenz an der Membran um etwa  $20$  mV sinkt, wobei ein kritischer Wert, das sog. Schwellenpotential überschritten wird. Die angestiegene  $Na^+$ -Leitfähigkeit führt zu einer weiteren Absenkung der Potentialdifferenz an der Membran bis zu  $0$  mV und sogar zu positiven Werten des Membranpotentials (engl. *overshoot*). Sobald das Membranpotential sich  $0$  mV nähert, kommt es zur Schließung der  $Na^+$ -Kanäle und zur Steigerung der  $K^+$ -Leitfähigkeit, was zum Wiederaufbau des RMP beiträgt. Auch die Aktivität der  $Na^+$ - $K^+$ -Pumpe trägt zur Wiederherstellung der Ionenbilanz und damit der Potentialdifferenz bei. Das Aktionspotential unterliegt dem "Alles-oder-Nichts"-Gesetz, das heißt, dass schnelle Depolarisationen, die das Schwellenpotential über-

steigen, unbedingt ein AP auslösen, wobei die Amplitude des AP im wesentlichen vom RMP abhängt. Die Form und der zeitliche Verlauf des AP können sowohl durch die Zeitkonstanten der Schließung und Öffnung der Ionenkanäle als auch durch die Aktivität der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe beeinflusst werden.

Zu einer Muskelkontraktion kommt es durch die zentralnervöse oder reflektorische Aktivierung eines  $\alpha$ -Motoneurons im Vorderhorn des Rückenmarks. Die Erregung breitet sich im motorischen Nerven aus und wird am Ende des Axons über die Freisetzung des Überträgerstoffs Azetylcholin (ACh) auf die Muskelfaser übertragen. Diese Übertragung findet in einer Kontaktstelle, einer sog. Synapse, statt, die auch als motorische Endplatte bekannt ist. Wird die Membran des Nervenfasers, die präsynaptische Membran, durch das AP depolarisiert, öffnen sich dort mehrere spannungsabhängige  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanäle. Die gestiegene intrazelluläre  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration löst die Verschmelzung der synaptischen Bläschen mit der Membran und damit die Freisetzung des ACh in den synaptischen Spalt aus. Die Reaktion des ACh mit den Rezeptoren an der Membran der Muskelseite, der subsynaptischen Membran, öffnet unspezifische Kanäle für Kationen, womit das RMP gesenkt wird. Die Größe dieser Depolarisation, die exzitatorisches postsynaptisches Potential (EPSP) heißt, hängt von der Menge des freigesetzten ACh ab. Die Repolarisation der subsynaptischen Membran ist durch die Spaltung des ACh durch Azetylcholinesterase möglich.

Da die durch einen Nervenimpuls ausgelöste Depolarisation der postsynaptischen Membran der motorischen Endplatte unter normalen Bedingungen überschwellig ist (Wood und Slater 2001), entsteht an der Muskelfasermembran ein AP. Wird das Aktionspotential an einer Stelle des Sarkolemm generiert, besteht zwischen dieser Stelle und Nachbarregionen eine Potentialdifferenz, die zur Öffnung der Ionenkanäle auch in diesen Regionen führt. Durch diesen Mechanismus breitet sich eine Welle der Depolarisation entlang des Sarkolemm und über ein Tubulussystem in das Innere der Muskelfaser aus. Diese Depolarisation der Membran bewirkt die Freisetzung von Calciumionen aus den Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums. Die Erhöhung der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration löst eine Reihe von Reaktionen aus, die zur Muskelzuckung führen. Die Transformation eines Aktionspotentials in eine Muskelzuckung wird als elektromechanische Koppelung bezeichnet.

### 1.1.2 Wichtige Strukturen und Mechanismen für elektromyographische Untersuchungen

#### 1.1.2.1 Ableitung des Summenaktionspotentials

Die Messung der Potentialänderung am Sarkolemm erfolgt mit intra- oder extrazellulären Elektroden. Die Summe der elektrischen Potentiale der Muskelfasern kann von zwei über dem Muskel auf der Haut platzierten Elektroden (Oberflächenelektroden) abgeleitet werden. Zum Beispiel werden die Elektroden A und B über einem Muskel platziert. In Ruhe gibt es zwischen diesen Elektroden keine Potentialdifferenz. Ein Summenaktionspotential im Muskel kann durch elektrische Reizung der motorischen Nerven oder der motorischen Endplatte ausgelöst werden (M-Welle). Wenn das Aktionspotential unter der Elektrode A erscheint, registriert diese Elektrode eine Ladungsveränderung im Vergleich mit der anderen. Breitet sich das AP über das Sarkolemm in Richtung Elektrode B weiter aus, geht die Ladung an der Elektrode A zurück, und wenn das AP unter der Elektrode B erscheint, kehrt sich die Ladung an Elektrode A um. So wird dieses AP als eine bipolare Schwankung des Potentials registriert. Der zeitliche Abstand zwischen der negativen und der positiven Spitze dieser Schwankung hängt von der Ausbreitungsgeschwindigkeit des AP und von der Distanz zwischen den Elektroden ab. Das Muskelgewebe und die umliegenden Gewebe wirken als Volumenleiter für den elektrischen Strom, der durch die Bewegung von Ionen entsteht. Da die Gewebe auch als ein Filter für diesen Strom wirken, wird an den Oberflächenelektroden nur eine schwächere und veränderte Form des Muskelfaser-AP registriert.

#### 1.1.2.2 Motorische Einheit. Typen motorischer Einheiten

Ein motorisches Neuron und die von ihm innervierten Muskelfasern bilden eine motorische Einheit. Die Muskelfasern, die zu einer motorischen Einheit gehören, werden nicht gleichzeitig von einem zentralen Impuls aktiviert, da die Nervenkolateralen, die den Muskel innervieren, unterschiedliche Durchmesser und Länge und dementsprechend unterschiedliche Leitungsgeschwindigkeiten und Ausbreitungszeiten haben. Die von einem  $\alpha$ -Motoneuron innervierte Anzahl von Muskelfasern ist bei verschiedenen motorischen Einheiten innerhalb eines Muskels unterschiedlich. Auf Grund unterschiedlicher Strukturen sowie chemischer, mechanischer und physiologischer Eigenschaften gibt es für die Muskelfasern und motorischen Einheiten eine Reihe von Klassifikationen, die allerdings noch nicht vollständig sind. Brooke und

Kaiser (1970, 1974) haben die Muskelfasern zu zwei Hauptgruppen zugeordnet: I und II, wobei letztere noch aufgrund der unterschiedlichen Resistenz der Myosin-ATPase gegenüber niedrigem pH in A, B und C unterteilt wird. Ein anderes System klassifiziert die Muskelfaserntypen als SO (*slow-twitch oxidative*), FOG (*fast-twitch oxidative*) und FG (*fast-twitch glycolytic*) (Peter et al. 1972). Die Muskelfasern, die zum Typ I oder SO gehören, sind rot, weisen eine hohe Konzentration von Mitochondrien auf und werden gut durchblutet. Wie schon die Bezeichnung zeigt, haben diese Muskelfasern eine niedrige Kontraktionsgeschwindigkeit. Die aerobe Stoffwechselkapazität in dieser Gruppe ist sehr hoch verglichen mit den FG-Fasern. Der Typ IIB oder FG ist durch die weiße Farbe und die hohe glykolytische/anaerobe Kapazität der Energiegewinnung charakterisiert. Diese Muskelfasern kontrahieren schnell. Der Typ IIA liegt mit seinen Eigenschaften zwischen den beiden anderen. Die Nerven, die Muskelfasern vom Typ I innervieren, haben eine niedrige Leitungsgeschwindigkeit und die, die Typ IIA und IIB innervieren, weisen eine hohe Leitungsgeschwindigkeit auf. Diese Klassifikationen werden mit den Analysen der Isoformen des MHC (*myosin-heavy-chain*) ergänzt (Termin et al. 1989, Pette und Staron 1990).

Eine motorische Einheit besteht immer aus den gleichen Typen von Muskelfasern. Burke et al. (1974) klassifizierte motorische Einheiten als S (*slow-twitch*), die aus Muskelfasern vom Typ I bestehen, FR (*fast-twitch, fatigue resistant*), die aus Muskelfasern vom Typ IIA bestehen und FF (*fast-twitch, fatigable*), die aus Muskelfasern vom Typ IIB bestehen. Die Besonderheiten dieser drei Typen sind durch die unterschiedliche Kontraktionsgeschwindigkeit ( $S < FR < FF$ ), Leitungsgeschwindigkeit ( $S < FR < FF$ ) und Momentanleistung ( $S < FR < FF$ ) sowie durch die unterschiedliche Ermüdungsresistenz ( $S > FR > FF$ ) definiert. Die S und FR motorischen Einheiten besitzen eine niedrige Rekrutierungsschwelle und werden in der Regel gleichzeitig aktiviert. Die FF motorische Einheit wird erst bei einer höheren Intensität angesprochen. Entsprechend ihrer funktionellen Bedeutung und ihres Trainingszustandes ändern sich die Proportion und das Rekrutierungsmuster der motorischen Einheiten von Muskel zu Muskel und von Person zu Person. Die unterschiedlichen Rekrutierungsmuster dieser drei Typen der motorischen Einheiten spiegeln sich auch im EMG-Signal wider. Die FF und FR motorischen Einheiten operieren bei höherer Impulsrate im Vergleich mit S motorischen Einheiten (Hennig und Lømo 1985, Burke 1986). Auch die Amplitude des AP ist größer in schnellzuckenden Muskelfasern (Florendo

et al. 1983). Der Unterschied zwischen schnellzuckenden und langsamzuckenden Muskelfasern in den elektrophysiologischen Eigenschaften ist auf den unterschiedlichen Aufbau ihres Sarkolemm zurückzuführen. Die höhere Dichte der  $\text{Na}^+$ -Kanäle, besonders in der Region der Endplatte, und das größere RMP sind neben den intrazellulären Unterschieden wesentliche Voraussetzungen, die es den schnellzuckenden Muskelfasern erlauben, mit größerer Geschwindigkeit und höherer Frequenz zu kontrahieren. Für langsamzuckende Muskelfasern ist es nur möglich, die Arbeit bei niedriger Kontraktionsfrequenz aufrecht zu erhalten (Ruff 1996).

Als Antwort auf einzelne AP kommt es zu einer Zuckung. Wenn die AP mit einer Frequenz von ca. 10 Hz folgen, verschmelzen die einzelnen Kontraktionen zum Tetanus. Bei Frequenzen höher als 20 Hz kommt es zum vollständigen Tetanus. Praktisch jede willkürliche Kontraktion entsteht durch die Aktivierung von mehreren motorischen Einheiten mit einer Folge von Aktionspotentialen. Die maximale Impulsfrequenz wird durch die Gesamtdauer des AP einschließlich der Refraktärzeit bestimmt. Die Fähigkeit eines Muskels zur Krafterhöhung wird durch das Zusammenwirken von zwei Mechanismen realisiert. Die Rekrutierung von zusätzlichen motorischen Einheiten spielt eine wichtige Rolle bei steigender Belastung. Die Änderung der Impulsrate des AP ist die andere Möglichkeit, die Muskelkraft zu regulieren. Es gibt unterschiedliche Meinungen über die Wichtigkeit dieser Mechanismen. Einige Autoren unterstreichen die Veränderung der Impulsrate und des Impulsmuster als Hauptmechanismus der Kraftanpassung (Adrian und Bronk 1928, Milner-Brown et al. 1973). Andere meinen dagegen, dass die Muskelkraft durch die Rekrutierung der motorischen Einheiten reguliert wird. Dabei bestimmen die unterschiedlichen Rekrutierungsschwellen der motorischen Einheiten die frühere Rekrutierung von S und FR motorischen Einheiten im Vergleich mit den stärkeren und schnelleren FF (Henneman et al. 1965, 1974).

#### 1.1.2.3 Mediane Frequenz und RMS-Wert als Parameter der myoelektrischen Aktivität während willkürlicher Muskelarbeit.

Zur Analyse des EMG erlangten zwei Größen in der letzten Zeit eine besondere Bedeutung. Die eine ist die RMS- (*root-mean-square*) Spannung des EMG, die der elektrischen Leistung des Signals entspricht (Hermens et al. 1986), und die andere ist die mediane Frequenz (MF), die die spektrale Zusammensetzung charakterisiert. RMS beinhaltet als physiologische Komponenten die Menge der rekrutierten motorischen Einheiten, deren Flächen und Impulsraten, die Amplitude des AP, die Lei-

tungsgeschwindigkeit der Muskelfasern sowie als methodische Komponenten die Elektroden- und Gerätekonfiguration (Basmajian und DeLuca 1985). Da die MF auch von der Menge der rekrutierten motorischen Einheiten, von der Impulsrate und von der Leitungsgeschwindigkeit abhängt, weisen beide EMG-Größen eine enge Verwandtschaft auf, wobei die einzelnen Komponenten unterschiedliche Gewichtung in beiden Größen haben.

Werden Muskelfasern durch einen elektrischen Impuls gereizt, entstehen an der Membran der verschiedenen Muskelfasern nahezu gleichzeitig Aktionspotentiale, deren Summe in der Form einer bipolaren Schwankung (M-Welle) an den Oberflächen Elektroden gemessen werden kann. Während einer willkürlichen Kontraktion besteht das EMG-Signal aus einem Verlauf der Summenpotentiale vieler AP, welche sich in den einzelnen Muskelfasern mit unterschiedlichen Frequenzen, Amplituden und Geschwindigkeiten ausbreiten.

## **1.2 Muskularbeit, Ermüdung und Änderungen der Homöostase des Muskels**

Jede andauernde Arbeit führt zu einer Einschränkung der Leistungsfähigkeit, die als Muskelermüdung oder periphere Ermüdung bezeichnet wird. Die Mechanismen, die dieser Entwicklung zu Grunde liegen, sind bis heute nicht ausreichend geklärt. Zwar gab es viele Versuche, um einzelne Ermüdungsfaktoren festzustellen, heute aber ist klar, dass verschiedene Ketten von Ereignissen zum Leistungsabfall führen können. Als mögliche Faktoren, die zum Abfall der Leistung beitragen können, wurden Substratmangel, Laktatbildung, pH-Veränderung, Anreicherung von anorganischem Phosphat, Bildung freier Radikale und Ionenverschiebungen diskutiert.

**Substraterschöpfung.** Energiemangel wird oft als Hauptursache der Ermüdung genannt (Sahlin et al. 1998, Dawson et al. 1978, Wilkie 1981, Hultman und Sjöholm 1983). Andauernde Muskeltätigkeit kann je nach Intensität von einer Abnahme von Kreatinphosphat und Glykogen im Muskel begleitet werden. Auch die Prozesse, die die Energieproduktion oder Energiezufuhr behindern, z. B. Ischämie oder intrazelluläre Azidose, verringern die Muskelkraft. Zu den Argumenten für diese Theorie gehört die Steigerung der Muskelkraft als Antwort auf hochdosierte Kreatinzufuhr während intensiver Intervallarbeit (Balsom et al. 1993, 1995, Greenhaff et al. 1993, Earnest et al. 1995). Im Gegensatz dazu, fanden Cooke et al. (1995) keinen Effekt der Kreatingabe auf die mechanische Leistung und auf die Ermüdung während hochintensiver Fahrradergometrie. Andererseits ruft die Zufuhr von KCl in hohen Kon-



zentrationen oder von koffeinhaltigen Lösungen in völlig ermüdeten Muskelpräparaten beträchtliche Spannungsentwicklungen hervor (Eberstein und Sandow 1963, Lännergren und Westerblad 1989). Diese Beobachtungen zeigen, dass auch in völlig ermüdeten Muskeln ausreichende Energie für die Kontraktion erhalten bleibt und die kontraktilen Mechanismen auch weitgehend intakt bleiben.

**Anorganisches Phosphat und freie Radikale.** Das anorganische Phosphat ( $P_a$ ) steigt im Muskel durch den erhöhten Abbau energiereicher Phosphate. *In vitro* wurde gezeigt, dass eine erhöhte intrazelluläre Konzentration von  $P_a$  die Freisetzung von  $P_a$  aus der ATP-Hydrolyse behindert und zu einer Kraftreduktion führt (Cooke et al. 1988). In jüngster Zeit wird auf Grund von *in vitro* Experimenten auch die Bildung von freien Radikalen als Faktor für Kraftsenkung genannt. Die erzeugten freien Radikale ändern bei Reaktionen mit Membranproteinen die Transportmechanismen in der Membran (Sen et al. 1995). Hier muss unterstrichen werden, dass diese Befunde nur *in vitro* erhoben wurden und die Situation *in vivo* noch zu untersuchen ist.

**Milchsäureproduktion und pH-Verschiebung.** Milchsäurebildung im Muskel gehört zu vielen Arten der Muskeltätigkeit und ist besonders stark bei hochintensiven Belastungen. Erhöhung der Milchsäurekonzentration wird seit Jahrzehnten als Hauptfaktor der Ermüdung diskutiert (Hill et al. 1924, Hultman et al. 1986, Fitts 1994). Milchsäure wird im Muskel als Produkt der Glykolyse gebildet und dissoziiert bei physiologischen pH-Werten komplett. Zusätzlich wird die Verschiebung des pH-Wertes durch die Veränderung der Konzentrationen der Produkte der oxidativen Aktivität wie  $CO_2$  und  $HCO_3^-$  beeinflusst. Durch diese Prozesse fallen die pH-Werte abhängig von der Belastungsintensität manchmal unter 6,6 (Juel 1988a). Ein stabiler pH-Wert ist eine sehr wichtige Voraussetzung für die Erhaltung der Zellfunktion. Eine Verschiebung des pH-Wertes korreliert oft mit einer Abnahme der Muskelkraft, als deren Ursache die Hemmung des anaeroben Stoffwechsels (Sahlin 1986, Sahlin et al. 1998), die Behinderung der elektromechanischen Koppelung (Metzger und Fitts 1987) sowie der Querbrücken-Aktivierung (Edman und Lou 1990, Lännergren und Westerblad 1991) oder die Verlangsamung der AP-Ausbreitung entlang des Sarkolemms (Juel 1988b) genannt wurde. Die Wirkung des  $H^+$  auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit des AP wird durch die teilweise Blockade der Kaliumkanäle begründet (Bass und Moore 1973, Blatz 1984).

**Ionen- und Wasserverschiebung,  $K^+$ -Akkumulation.** Wie schon beschrieben wurde, spielt Kalium eine besonders wichtige Rolle bei der Erhaltung des RMP und

deswegen bei der Erhaltung der Erregbarkeit des Muskels. Zu der Regulation der Kaliumbilanz zwischen dem extra- und dem intrazellulären Raum trägt eine Vielzahl der unterschiedlichen Typen der Kaliumkanäle bei. Passiver Austritt von  $K^+$  durch diese Kanäle wird durch den aktiven  $Na^+-K^+$ -Austausch kompensiert. Deshalb gibt es in Ruhe keine Änderung der interstitiellen  $[K^+]$  und keinen Kaliumverlust aus der Muskelzelle. Während Muskeltätigkeit steigt die  $[K^+]$  im Plasma. Schon im Jahr 1936 hat Fenn (1936) gezeigt und das wurde später mehrfach bestätigt (Saltin et al. 1981, Katz et al. 1985, Gullestad et al. 1995, Hallén et al. 1994), dass der kontrahierende Muskel Kalium verliert. Sowohl *in vitro* als auch *in vivo* wurde demonstriert, dass sich während einer intensiven Belastung die  $[K^+]$  im arteriellen Plasma verdoppeln kann, während die intrazelluläre  $[K^+]$  absinkt. Der Anstieg der  $[K^+]$  im Plasma beginnt sofort nach Arbeitsbeginn und ist intensitätsabhängig (Hallén 1996). Der belastungsbedingte Kaliumausstrom aus der Muskelzelle wird meist durch die Öffnung von spannungsabhängigen *delayed rectifying*  $K^+$ -Kanälen während der Repolarisationsphase vermittelt, aber auch  $Ca^{2+}$ -abhängige  $K^+$ -Kanäle werden oft dabei aktiviert (Sejersted 1992). Die Größe des Kaliumverlustes in Folge eines AP beträgt im Skelettmuskel ca.  $2 \mu\text{mol/kg}$  Feuchtgewicht (Sjogaard 1990). Außer den drei oben genannten Typen von  $K^+$ -Kanälen gibt es in der Muskelmembran ATP-abhängige  $K^+$ -Kanäle, die durch eine Erniedrigung der intrazellulären Konzentration des ATP aktiviert werden und deswegen am  $K^+$ -Austausch während Muskelarbeit teilnehmen können. Das extrazelluläre Kalium wird durch die  $Na^+-K^+$ -Pumpe reabsorbiert. Selbst bei moderaten Arbeitsintensitäten ist die Aktivität dieses Transportsystems nicht ausreichend, um die Erhöhung des extrazellulären Kaliums komplett zu kompensieren (Sreter und Woo 1963, Juel 1986, Nielsen und Overgaard 1996).

In den durch Muskularbeit bedingten Änderungen der Ionenverteilung spielt die Wasserverschiebung eine besondere Rolle. Die Konzentrationen der Produkte des Stoffwechsels nehmen im intrazellulären Raum zu, da der Austausch oder der Abbau von diesen Substanzen langsam ist. Wegen der erhöhten Konzentration von Metaboliten entsteht ein zelleinwärtsgerichteter osmotischer Gradient, der eine verstärkte Wasseraufnahme in die Zelle hervorruft. Dabei sinken  $[Na^+]$  und  $[K^+]$  in der Muskelzelle, was zu einer Änderung des RMP führt. Die  $Na^+$ -Konzentration im Plasma steigt trotz des  $Na^+$ -Einstroms in die Muskelzelle bei Belastung um bis zu 10% an (Maassen 1984). Dieser Anstieg ist vollständig auf die Wasserverschiebung in die Zellen zurückzuführen. Da die Änderungen der Ionenkonzentrationen zuerst im kont-

rahierenden Muskel stattfinden, spielt die intramuskuläre Durchblutung durch die Veränderung der Lösungsvolumen für die Ionen und durch die Veränderung der Wasservolumina für die Wasserverschiebung eine wichtige Rolle in diesem Zusammenhang.

Die Erregbarkeit der Muskelfasern und die Kraft können durch die Änderung der Ionenkonzentrationen und ihrer Regulierungsmechanismen stark beeinflusst werden. In Experimenten an isolierten Muskeln wurde gezeigt, dass die extrazelluläre Erhöhung der  $[K^+]$  zu einer Kraftreduzierung führt (Holmberg und Waldeck 1980, Juel 1988b). Diese Effekte werden bei der Absenkung der extrazellulären  $[Na^+]$  verstärkt (Bouclin et al. 1995). Die Unterdrückung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe führt zu einer Reduzierung der Muskelkraft (Nielsen und Clausen 1996), die Stimulation der  $Na^+-K^+$ -Pumpe mit den Hormonen Insulin und Adrenalin baut die Kontraktionskraft wieder auf (Clausen et al. 1993, Overgaard et al. 1997). Die elektrischen Potentiale am Sarkolemm, RMP und AP, werden durch die geänderte Ionenverteilung beeinflusst, wobei ihre Größe und beim AP auch der zeitliche Verlauf verändert werden. Auch die Modifizierung der Aktivität der  $Na^+-K^+$ -Pumpe kann zusätzliche Effekte auf das RMP und das AP einerseits durch die Wiederherstellung der Ionenkonzentrationen und andererseits durch die direkte Beeinflussung der Größe des Membranpotentials haben.

Es gibt also viele Theorien über die Ursache der Muskelermüdung. Diese große Anzahl von Theorien zeigt, dass die Mechanismen, die die Ursache für die Ermüdung sind, in Abhängigkeit von der Art der Muskeltätigkeit, Arbeitsintensität und Arbeitsdauer verschieden sein können. Einige Prozesse, welche die Reduzierung der Muskelkraft bewirken, laufen im Muskel gleichzeitig ab.

### **1.3 Der Zusammenhang zwischen den elektrischen Prozessen am Sarkolemm und der Muskelarbeit**

Die Prozesse der Kraftanpassung an eine Belastungsänderung sowie Ermüdungserscheinungen verlaufen oft mit Änderungen der elektrischen Aktivität im Muskel parallel. Seit Piper im Jahr 1912 den Anstieg der EMG-Amplitude während einer isometrischen Kontraktion beschrieb, gibt es eine große Anzahl von Publikationen über die Veränderungen des EMG während unterschiedlicher Arten von Muskelarbeit. Die große Variabilität der manchmal widersprüchlichen Ergebnisse bei diesen Untersuchungen demonstriert, dass die komplizierten Mechanismen, welche Erregung, Funktion und Versorgung eines Muskels bestimmen, an unterschiedlichen Stellen

beeinträchtigt werden können. Auch die Komplexität des Oberflächen-EMG-Signals bringt gewisse Probleme bei der Interpretation der Daten mit sich. Lineare oder kurvenlineare Beziehungen zwischen Amplitude des EMG-Signals und Muskelkraft wurden in unterschiedlich aufgebauten Experimenten an verschiedenen Muskeln beobachtet (Lippold 1952, Close et al. 1960, deVries 1968, Zuniga und Simons 1969, Komi und Buskirk 1970, Kuroda et al. 1970). Der Anstieg des EMG während steigender Belastung wird hauptsächlich durch die Rekrutierung von zusätzlichen Muskelfasern hervorgerufen. Schnelle Muskelfasern werden dabei wegen der hohen Rekrutierungsschwelle erst bei höheren Intensitäten eingesetzt (Zajac und Faden 1985, Cope und Clark 1991).

Den Veränderungen der elektrischen Aktivität im Muskel während einer ermüdenden Muskeltätigkeit folgen häufig die Reduzierung der Muskelkraft und der Leistung. Das heißt, dass die Reduzierung der Muskelkraft durch die Abnahme der Erregbarkeit der Muskelmembran hervorgerufen werden könnte. Es wurde *in vitro* gezeigt, dass Stimulation mit einer Frequenz von 90 Hz zu einer schnellen Abnahme der M-Welle mit einer gleichzeitigen Kraftabnahme führt (Harrison und Flatman 1999). Auch in Versuchen an Menschen wurde gezeigt, dass sowohl während Stimulation als auch während einer willkürlichen Kontraktion die Abnahme der M-Welle und Ermüdungserscheinungen oft parallel verlaufen (Milner-Brown und Miller 1989, Zijdwind et al. 1990, Fuglevand et al. 1993). Während ermüdender Arbeit wird auch die Ausbreitungsgeschwindigkeit des AP im Muskel beeinträchtigt (Lindström et al. 1970, Bigland-Richie et al. 1979). In Experimenten an Froschmuskeln wurde gezeigt, dass es während der elektrischen Stimulation des Muskels zu einer Depolarisation und zu einer Abnahme der Amplitude des AP sowie zu einer Reduzierung der maximalen Impulsrate in den Muskelfasern kommt (Balog et al. 1994). Die Reduzierung der elektrischen Antworten auf die Stimulation wurde von einer Abnahme der Kraft begleitet, wobei das Ausmaß dieser Effekte von der Stimulationsfrequenz abhängig war (Renaud und Kong 1991, Balog et al. 1994). Der Abfall der Erregbarkeit der Muskelfasern wird durch die Depolarisation des Sarkolemmes erklärt, deren Ursache die veränderte Ionenverteilung zwischen dem extra- und dem intrazellulären Raum sein kann. Auch die Verschiebung des pH-Wertes und eine veränderte synaptische Übertragung können die Weiterleitung der Erregung im Muskel beeinflussen.

Andererseits existieren Beobachtungen, dass die elektrischen Prozesse an der Muskelmembran nach intensiver, ermüdender Arbeit nicht nur intakt bleiben, son-

dern sogar verstärkt werden. Es wurde mehrmals eine Vergrößerung der M-Welle nach elektrischer Stimulation (Hicks und McComas 1989, Cupido et al. 1996) oder nach intensiver Arbeit (Hicks et al. 1989) beschrieben. Dieser Effekt wurde auch bei der aktivitätsbedingten Erhöhung der  $[K^+]$  beobachtet (West et al. 1996, Unsworth et al. 1998). Diese Erscheinung, die auf englisch den Namen „*pseudofacilitation*“ trägt, wird meistens durch die Aktivierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe erklärt. Wie schon oben erwähnt, kann die Stimulierung dieses Transportsystems durch Hormone oder durch die Änderung der Ionenkonzentrationen das RMP stabilisieren oder sogar eine Hyperpolarisation hervorrufen.

Ein anderer Prozess, der oft als Beweis gegen eine Depression der neuromuskulären Übertragung durch die intensive Muskelarbeit herangezogen wird, ist die erhöhte Amplitude des postsynaptischen Potentials nach willkürlichen oder durch Stimulation hervorgerufenen tetanischen Kontraktionen, die sogenannte posttetanische Potenzierung. Dieser Effekt wird durch die zu einer Erhöhung der Transmitterfreisetzung führenden Steigerung der  $[Ca^{2+}]$  in der präsynaptischen Endigung hervorgerufen. An der subsynaptischen Membran ist als Folge eine Vergrößerung des EPSP zu beobachten (Magleby 1973, Lev-Tov und Fishman 1986). Somit wird die Wahrscheinlichkeit der Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel (*safety factor*) erhöht.

Die Änderungen der elektrischen Erregung der Muskelfasern müssen sich im Oberflächen-EMG-Signal zeigen. Die Zunahme der EMG-Amplitude und die Verschiebung der spektralen Charakteristiken des EMG-Signals hin zu niedrigen Frequenzen werden als Indizien der peripheren Ermüdung benutzt (Komi 1984, Basmajian und DeLuca 1985, Merletti et al. 1990). Beide Erscheinungen können sowohl durch gleiche als auch durch unterschiedliche Mechanismen erklärt werden. Edwards und Lippold (1956), Vredenburg und Rau (1973) und Maton (1981) assoziieren die Zunahme der EMG-Amplitude mit der Rekrutierung von zusätzlichen Muskelfasern. Zwar ist die vermehrte Rekrutierung ein wichtiger Mechanismus der Krafterhöhung bei steigender Belastung, aber es wurde auch beobachtet, dass eine Erhöhung der EMG-Amplitude auch dann auftritt, wenn keine zusätzlichen motorischen Einheiten aktiviert werden (Milner-Brown et al. 1973, De Luca et al. 1982). Synchronisation, die Tendenz für motorische Einheiten in gleicher Zeit zu entladen, wird auch als Ursache für die Frequenzverschiebung und die Zunahme der Amplitude genannt (Bigland-Richie et al. 1981). Die Änderung der Kurvenform und der Amplitude des

Aktionspotentials und die Reduktion der Leitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials sowie die Änderung der Feuerungsrate der Muskelfasern sind andere Faktoren, die diese Effekte möglicherweise verursachen. Beide Indikatoren der lokalen Muskelermüdung müssen aber kritisch betrachtet werden, da sich die MF während Muskelarbeit nicht unbedingt ändert oder sogar steigen kann (Ament et al. 1996) und die Erhöhung des RMS-Wertes des EMG-Signals nicht immer zu sehen ist (Stulen und De Luca 1978). Wenn man davon ausgeht, dass die Erregbarkeit der Muskelmembran während ermüdender Arbeit abfällt, sollte sich auch die Amplitude des EMG verringern.

Ursache für die oben gezeigte große Diskrepanz zwischen den Ergebnissen aus verschiedenen Studien kann sein, dass die Prozesse an der Membran des kontrahierenden Muskels abhängig von der Intensität, Dauer und Art der Arbeit sind. Die unterschiedlichen Abläufe an den verschiedenen Regionen des Sarkolemms können dabei unterschiedlich bedeutend sein. Für die Ausprägung und den zeitlichen Verlauf spielt auch der Anteil verschiedener Muskelfasertypen eine wesentliche Rolle. Andererseits können die unterschiedlichen methodischen Aufbauten und die Probleme bei der Ableitung des EMG die Ergebnisse beeinflussen. So z.B. beschrieben Stulen und De Luca (1978) die Unterschiede im Verlauf des EMG-Signals bei gleichzeitiger Ableitung mit Oberflächen- und Nadelelektroden vom gleichen Muskel. Die Amplitude des mit Oberflächenelektroden abgeleiteten EMG wuchs mit der Zeit, während das Signal an den Nadelelektroden sank. Bei den Untersuchungen der Erregbarkeit der Muskelfasern wird die Streuung der Ergebnisse nicht zuletzt durch die unterschiedlichen Modi der Stimulation bedingt.

#### **1.4 Zielsetzung der Arbeit**

Die oben erwähnte Vielzahl von Fakten und Theorien über die Muskeltätigkeit begleitenden Prozessen beweist einerseits der Vielfalt der Veränderungen im Muskel, deren Ausmaß und Bedeutung nicht zuletzt mit der Art der Muskelarbeit zusammenhängen, und andererseits der Vielfalt der benutzten Methoden. Ob alle beschriebenen Effekte bei willkürlicher Muskelarbeit relevant sind, sollte deswegen detailliert weiter geprüft werden, weil der Großteil der Forschungen der Muskeltätigkeit *in vitro* oder unter künstlichen, nicht unbedingt immer physiologischen Bedingungen durchgeführt wurde. Auch in Experimenten, welche von Versuchsobjekt bzw. -subjekt eine Rekrutierung großer Muskelmasse verlangen (z. B. Lauf, Fahrradergometrie

usw.), ist es schwierig die lokalen Prozesse im Muskel von den systemischen Prozessen zu trennen.

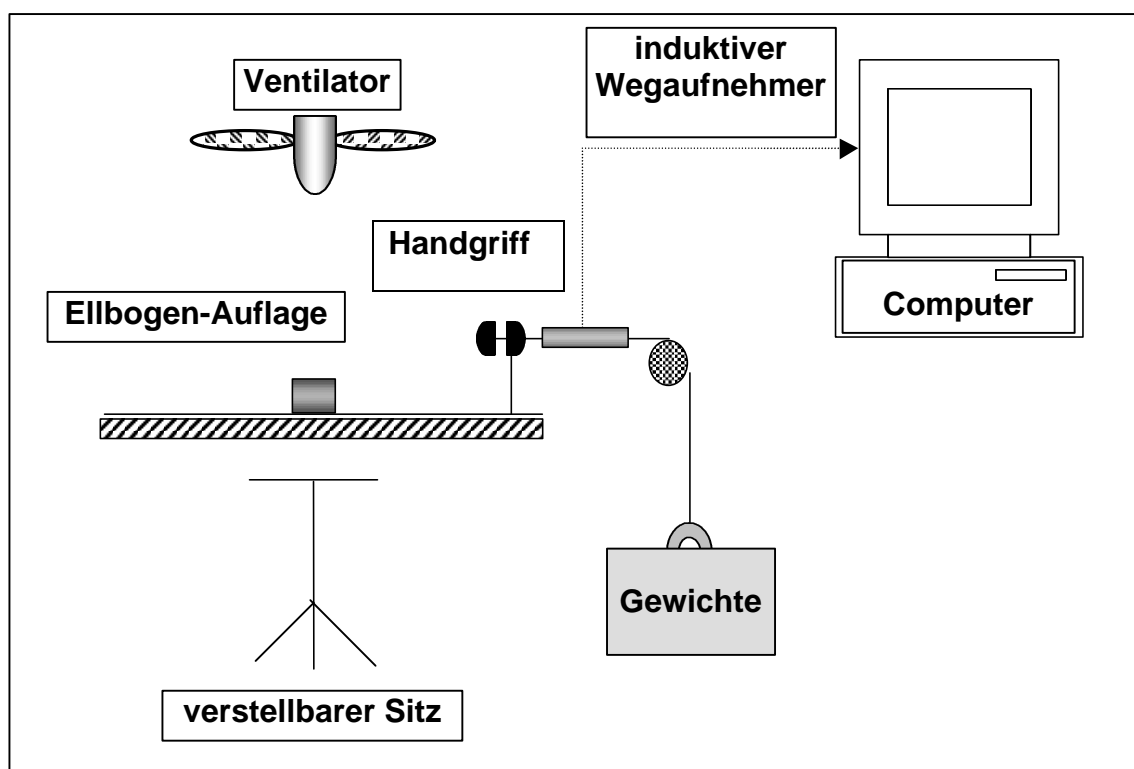
Deswegen wurden in dieser komplexen experimentellen Serie die Veränderungen der Parameter der elektrischen Muskelaktivität im Zusammenhang mit den Veränderungen blutchemischer Parameter sowie die mögliche Bedeutung der Veränderungen der elektrischen Muskelaktivität für die Muskelermüdung während unterschiedlicher Arten von Muskelarbeit an einer kleinen Muskelgruppe untersucht. Bei der Arbeit der kleinen Muskelgruppe kommt es nicht zu Konzentrationsveränderungen von Katecholaminen und Veränderungen des Sympatikonotus auch nicht bei muskulärer Erschöpfung (Maassen 1996). Auch eine Beeinflussung durch die Veränderungen der Konzentrationen der Metabolite im arteriellem Blut kann vernachlässigt werden, da die Stoffwechselprodukte im gesamten Blutvolumen und interstitiellen Raum aufgenommen werden. Dadurch bleiben die arteriellen Konzentrationen nahezu unverändert und haben somit keinen Einfluss auf die untersuchte Muskulatur. Ausgehend von diesen Verhältnissen kann angenommen werden, dass die Veränderungen der chemischen Parameter im venösen Blut, das aus dem arbeitenden Muskel abfließt, allein durch die Muskelarbeit hervorgerufen sind und im Muskel entstehen. In dieser Versuchsreihe sollten untersucht werden:

- Veränderungen der willkürlichen elektrischen Muskelaktivität während der Muskelarbeit und der folgenden Regeneration und ihre Bedeutung für die Muskelkraft bzw. Leistung,
- Veränderungen der Erregbarkeit des Muskels als mögliche Ursache der Muskelermüdung,
- Veränderungen der  $[Na^+]$ , der  $[K^+]$  und die Wasserverschiebung als Hauptfaktoren, die die Größe des RMP und somit die Erregbarkeit der Muskelfasern beeinflussen können,
- Wirkung der Veränderung der  $[H^+]$  während der Muskelarbeit auf die Erregbarkeit und besonders auf die ELG in Muskelfasern als mögliche Ursache der Ermüdung.

## 2 Methodik

Dieses Forschungsvorhaben umfasste vier Studien (im Folgenden bezeichnet als Untersuchungsserien I, II, III und IV), bei denen zwar unterschiedliche Arbeitstypen aber die gleichen Messtechniken zum Einsatz kamen. In diesem Teil der Arbeit werden die für alle vier Studien gemeinsamen Methodiken beschrieben. Die methodischen Besonderheiten jeder Untersuchungsserie werden in den entsprechenden Teilen der Arbeit zusätzlich erläutert.

### 2.1 Versuchsaufbau



**Abbildung 2.1:** Schematische Darstellung des Versuchsstandes.

Die sitzenden Testpersonen leisteten Arbeit unterschiedlicher Intensität an einem Handergometer. Die Federhantel, deren Federn entfernt wurden, war über einen rollengelagerten Draht mit einem Stahlkorb verbunden (Eigengewicht des Korbes 1,25 kg). Durch Zusammenpressen der Federhantel wurde der Korb in die Höhe gehoben. Während der Arbeit wurde die Hubhöhe des Korbes mit Hilfe eines am Computer angeschlossenen induktiven Wegaufnehmers aufgezeichnet. Die Gewichtskraft konnte mit unterschiedlichen Hantelscheiben variiert werden. Durch einen höhenverstellbaren Sitz war gewährleistet, dass die Federhantel sich ungefähr auf Schulterhöhe befand und der Arm des Probanden in horizontaler Position lag. Zusätzlich wurde der



Arm am Ellenbogen mit einer Schaumstoffunterlage unterstützt. Über dem Arm wurde ein Ventilator angebracht, dessen kühlende Wirkung die Hautdurchblutung reduzierte. Zusätzlich wurde der Arm mit Wasser benetzt, um die Hautdurchblutung weiter zu erniedrigen.

### 2.1.1 Blutabnahmen

Während der Versuche wurde venöses Blut aus dem arbeitenden Unterarm entnommen. In die Cubitalvene des arbeitenden Armes wurde für die Blutabnahmen ein Zugang mittels einer Teflonverweilkanüle (INTROCAN 18G, B. BRAUN, Melsungen) gelegt. Für die Blutentnahmen wurden 5 ml Spritzen (LUER, B. BRAUN, Melsungen) benötigt, die zur Gerinnungshemmung zuvor mit 15 µl Liquemin heparinisiert wurden (N 2500, HOFFMANN LA ROCHE, Grenzbach-Whylen). Nach den Blutentnahmen wurden die Verweilkanülen mit einer sterilen 0,9%-igen Kochsalzlösung (LUER, B. BRAUN, Melsungen) gespült, um der Bildung eines Blutgerinnsels vorzubeugen. Nach der Entnahme wurde das Blut teilweise direkt in die dafür vorbereiteten EPPENDORF Reaktionsgefäße abgefüllt und der jeweiligen Untersuchung entsprechend gelagert bzw. weiterverarbeitet. Für spätere Untersuchungen wurde das Blut in Spritzen auf Eiswasser gelagert.

### 2.1.2 Elektromyographische Untersuchungen

Die elektrische Aktivität der Muskulatur wurde während der willkürlichen Kontraktionen (EMG) sowie während der elektrischen Stimulation (M-Welle) abgeleitet. Die willkürliche und die evozierte elektrische Muskelaktivität enthalten unterschiedliche Information über die Muskelerregung und -erregbarkeit. Bei der Analyse der Muskelfunktion ergänzen sie sich in vielen Aspekten.

#### 2.1.2.1 EMG

Um den Einfluss von Störsignalen oder Reizartefakten zu vermindern, wird heutzutage meist die bipolare Elektrodenkonfiguration zur Aufzeichnung des EMG verwendet (Zwick und Konrad 1994). Die Elektroden werden bei diesem Verfahren entlang der Ausbreitungswege des Signals angelegt. Damit werden die Störsignale, die die gleichen Phasen und Amplituden besitzen, durch die Differenzbildung eliminiert, während die Muskelaktionspotentiale verstärkt werden. Die Differenzbildung der Signale erfolgt an einem Differenzverstärker. Am Ausgang dieses Verstärkers tritt ein bipolares Signal auf, dessen Eigenschaften durch Amplitude, Dauer und Fre-

quenz bestimmt werden. Zur Beurteilung dieser Eigenschaften kommen in der letzten Zeit die Bestimmung des RMS-Wertes und der medianen Frequenz des Leistungsspektrums des EMG immer mehr in Gebrauch (Basmajian und DeLuca 1985). Der RMS-Wert des EMG-Signals entspricht der elektrischen Leistung dieses Signals und wird mit folgender Formel beschrieben (Gerleman und Cook 1992):

$$RMS\{EMG(t)\} = \sqrt{\frac{1}{T} \int_t^{t+T} EMG^2(t) dt},$$

wobei: EMG(t) - Roh-EMG-Signal, t - anfängliche Zeit der Messung und T - die Zeit des Endpunktes der Messung ist.

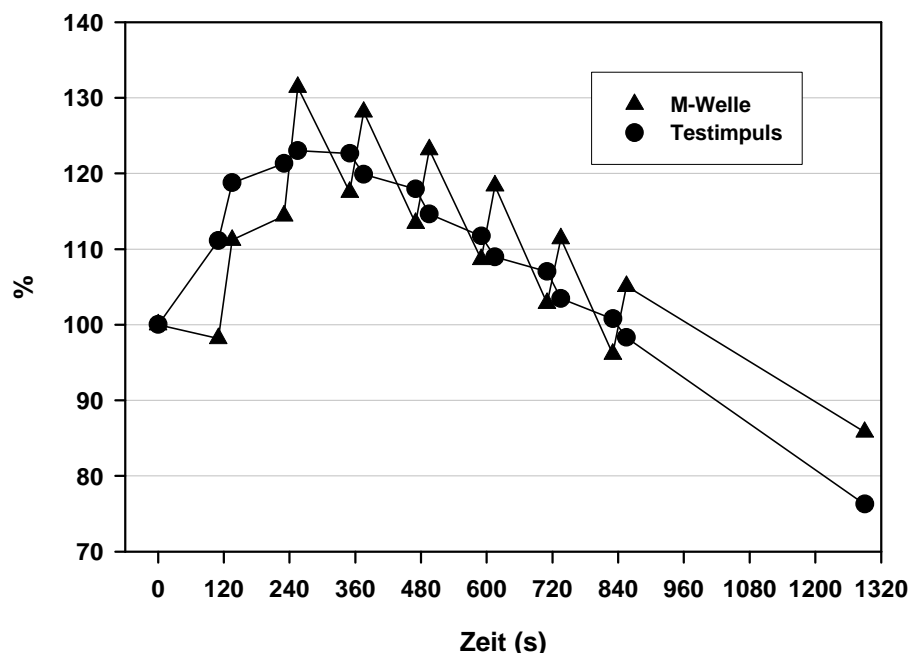
Der RMS-Wert wird beeinflusst von der Zahl der rekrutierten Muskelfasern, von der Feuerungsrate der motorischen Einheiten, von der Form des AP und von der Synchronisation der motorischen Einheiten (Basmajian und DeLuca 1985). Das RMS korreliert mit der entwickelten Kraft (DeVries 1968, Lawrence und DeLuca 1983) und wird häufig für die Analyse von Ermüdungserscheinungen herangezogen (Basmajian und DeLuca 1985). Im Vergleich mit den anderen Methoden zur Messung der Größe des EMG (z.B. mittlere Amplitude des EMG, integriertes EMG) ist der RMS-Wert unempfindlich gegenüber einer durch Überlagerung der AP hervorgerufenen Abschwächung des Signals (Basmajian und DeLuca 1985).

Die mediane Frequenz des Leistungsspektrums ist die Frequenz, die das Leistungsspektrum des EMG auf zwei gleiche Teile aufteilt. Dieser Parameter kann zur Abschätzung der Verschiebungen des Leistungsspektrums verwendet werden. Die Verschiebungen des Leistungsspektrums werden durch Synchronisation und Rekrutierung der motorischen Einheiten, die Veränderungen der Form des AP und durch die Änderungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit des AP hervorgerufen (Lindström und Petersen 1983). Es wurde gezeigt, dass Ermüdungserscheinungen stark mit einer Abnahme der MF korrelieren. Deswegen wurde die MF häufig zur Quantifizierung der Ermüdung benutzt (Petrofsky 1981, Komi und Tesch 1979, Bigland-Ritchie et al. 1983, Okada 1987).

Die technischen Aspekte der EMG-Aufnahme sind in einer Reihe von Übersichtsarbeiten beschrieben (Basmajian und DeLuca 1985, Zwick und Konrad 1994, Soderberg 1992). Laut dieser Literatur sollen die Elektroden für Oberflächen-Ableitung des EMG entlang der Muskelfasern distal von der motorischen Endplatte angelegt werden. Der Abstand zwischen den Elektroden muss ca. 1-2 cm sein. Das nutzbare EMG-Signal bei Oberflächen-Ableitung liegt in der Regel bei Frequenzen

zwischen 10 und 400 Hz. Unterhalb dieses Frequenzbandes befinden sich meistens Bewegungsstörungen, oberhalb nur geringe, unter praktischen Gesichtspunkten weniger relevante Signalinformationen.

Die Messung des EMG-Signals wurde von uns mit einer ständigen Überwachung der Qualität und der Größe der elektrischen Aktivität ergänzt. Unsere früheren Untersuchungen zeigten, dass nicht nur durch die Muskelarbeit, sondern auch durch die Veränderungen der Umgebungsbedingungen, Änderungen der elektrischen Leitfähigkeit des Gewebes hervorgerufen werden können. Die Gewebeleitfähigkeit wird besonders durch die Änderung der Durchblutung, das Schwitzen und möglicherweise durch die Elektrolyt- und Wasserverschiebung innerhalb des Gewebes beeinflusst. Aus der Literatur ist auch eine Abhängigkeit des EMG-Signals von der Umgebungstemperatur bekannt (Winkel und Jørgensen, 1991), die teilweise auch durch die Veränderungen des elektrischen Widerstandes des Gewebes erklärt werden kann. Die Veränderungen der elektrischen Eigenschaften des Gewebes können mit einem elektrischen Kalibrationssignal überwacht werden. In unseren Untersuchungen wurden schwache Stromimpulse, die keine sichtbare Muskeleerregung hervorriefen, benutzt (siehe unten).



**Abbildung 2.2:** Die Änderungen des Oberflächen-EMG-Signals (hier die Amplitude der M-Welle) während der Arbeit werden im Wesentlichen durch die Änderungen der elektrischen Leitfähigkeit des Gewebes beeinflusst.

Wie sich aus unseren Vorversuchen in Ruhe ergab, zeigte die Änderung des Kalibrationssignals, eines in der Nähe der Ableitelektroden erzeugten rechteckigen

Stromimpulses, die gleiche Veränderung wie die M-Welle. Beide könnten durch eine Veränderung der Durchblutung oder/und durch die Veränderung des Kontaktes zwischen Elektroden und Haut hervorgerufen werden. Dass diese Verschiebungen auch während der Muskelarbeit sehr stark das EMG-Signal beeinflussen können, ist in Abb. 2.2 zu sehen. Außerdem indizieren die wesentlichen Verzerrungen der Form des Eichungssignals die Störung des Kontaktes zwischen der Elektrode und der Haut. Solche Veränderungen des Signals kann man bei der Beobachtung des EMG allein nicht sicher beurteilen. Die Korrektur des EMG durch die Amplitude des abgeleiteten Testsignals im Verhältnis 1:1 kompensiert den Einfluss der geänderten Leitfähigkeit.

### 2.1.2.2 M-Welle

#### Stimulationstechnik

Über die Methoden der Aufnahme der M-Welle herrscht keine allgemeine Übereinstimmung. Zwar unterliegt die Ableitung der M-Welle den gleichen Bedingungen wie bei willkürlicher EMG-Aktivität, aber die Parameter der Stimulation sind noch nicht einheitlich. Die Unterschiede schließen 1) verschiedene Methoden der Muskelstimulation - durch den Nerv (Bigland-Ritchie et al. 1982, Hicks et al. 1989, Unsworth et al. 1998) oder direkt über die motorische Endplatte (Cupido et al. 1996, Pedrinelli et al. 1998, Bilodeau et al. 2001, Pasquet et al. 2000), 2) verschiedene Modalitäten der Reizung - mit der Konstantspannung (Bigland-Ritchie et al. 1982, Hicks et al. 1989, Cupido et al. 1996, Unsworth et al. 1998) oder mit dem Konstantstrom (Pedrinelli et al. 1998, Bilodeau et al. 2001) und 3) unterschiedliche Dauer des Reizimpulses, z. B. 0,02 ms (Unsworth et al. 1998), 0,05 ms (Bigland-Ritchie et al. 1982, Hicks et al. 1989, Cupido et al. 1996), 0,1 ms (Pedrinelli et al. 1998), 0,2 ms (Pasquet et al. 2000) und 1-3 ms (Bilodeau et al. 2001) ein. Alle diese Methoden haben einige Vorteile und Nachteile. Für unsere Untersuchungen wählten wir die supramaximale Stimulation der motorischen Endplatte mit konstantem rechteckigen Stromimpuls von 1,5 ms Dauer. Da die Stimulation der aktiven Gewebe letztendlich durch den elektrischen Strom erfolgt, hängt die Reizstärke der Stimulation mit der Konstantspannung von dem elektrischen Gewebewiderstand ab. Dieser Widerstand ändert sich während des Versuches wesentlich und verursacht damit eine Veränderung der Reizparameter. Die Stimulation mit dem Konstantstrom ist von diesem Einfluss frei. Die Stimulation der motorischen Endplatte hat im Vergleich mit der Nervstimu-

lation den Vorteil, dass die Reizstelle sich auch während der Arbeit nur unwesentlich verschiebt. Zusammen mit der Konstantstromstimulation sichert das konstante Stimulationsbedingungen während des Versuches. Um eine während des ganzen Versuches konstante Anzahl der Muskelfasern mit der Stimulation zu beanspruchen, muss die Stimulation supramaximal sein, das heißt, dass eine Erhöhung des Reizes keine Zunahme der M-Welle hervorrufen darf. Dabei muss nicht nur die Reizstärke, sondern auch die Reizdauer berücksichtigt werden. Bei einer Reizdauer, die kürzer als 1 ms war, war die Stimulation der motorischen Endplatte in unseren Versuchen immer submaximal. Manche Autoren (z. B. Overgaard et al. 1999) begründen eine kurze Reizdauer durch die Notwendigkeit, den Einflüsse des Reizartefaktes möglichst niedrig zu halten. Tatsächlich verursacht die hohe Reizstärke und die lange Reizdauer ein großes Artefakt, welches die Form und die Größe der aufgenommenen M-Welle wesentlich beeinflussen kann. Um dieses Problem zu umgehen, verwendeten wir eine Stimulation mit zwei verschiedenen Polaritäten. Die Summierung dieser Signale führte zur Vernichtung des Artefaktes bei Erhaltung des nutzbaren Signals.

#### Parameter der M-Welle

In Abb. 2.3 ist exemplarisch die Aufzeichnung eines Summenaktionspotentials dargestellt. Für die Beschreibung der M-Welle wurden folgende Parameter ausgewertet:

- Spannungsdifferenz zwischen dem maximalen negativen und positiven Ausschlag, die sogenannte Peak-to-Peak-Amplitude,
- Fläche der M-Welle unter der Nulllinie,
- Zeit bis zur minimalen Spannung ( $T_{\min}$ ),
- Zeit bis zur maximalen Spannung ( $T_{\max}$ ),
- Zeit bis zum Übergang der M-Welle durch die Nulllinie von negativen zu positiven Werten ( $T_0$ ),
- Zeit bis zum Übergang der M-Welle durch die Nulllinie am Ende des positiven Ausschlages ( $T_{\text{Ende}}$ ),
- Differenz zwischen  $T_{\text{Ende}}$  und  $T_0$  ( $\Delta T$ ).

Die Größe der M-Welle wird durch die Amplitude und die Fläche erfasst. Die Fläche der M-Welle hängt von der Größe der einzelnen AP und von der Anzahl der erregten Muskelfasern ab (Bigland-Ritchie 1981). Laut Harrison und Flatman (1999) zeigt die Fläche der M-Welle eine bessere Korrelation mit der Kraft als die Amplitude. Die Amplitude kann durch Dispersion oder Synchronisation der AP von unter-

schiedlichen Muskelfasern stark beeinflusst werden, während die Fläche nicht empfindlich gegenüber diesem Effekt ist. Andererseits können die Änderungen der zeitlichen Parameter des AP die Fläche beeinflussen (Pagala et al. 1984, Sandercock et al. 1985). Für die Fläche des positiven Ausschlages spielen auch die Nachpotentialen eine bedeutende Rolle, deswegen nahmen wir nur die Fläche der negativen Phase der M-Welle in die Auswertung.

Für die Auswertung der Ausbreitungsgeschwindigkeit benutzten wir die o.g. zeitlichen Parameter der M-Welle. Zwar ist die direkte Messung der Ausbreitungsgeschwindigkeit mit dieser Methode nicht möglich, aber es können die prozentualen Veränderungen der ELG im Wesentlichen erfasst werden. Deswegen benutzten mehrere Arbeitsgruppen die Breite der M-Welle für die Abschätzung der ELG (Merletti und Lo Conte 1995, Bilodeau et al. 2001, Pasquet et al. 2000). Da die Breite der M-Welle, die durch  $T_{\text{Ende}}$  und  $\Delta T$  charakterisiert wird, auch von den Nachpotentialen beeinflusst werden kann, verwendeten wir  $T_{\text{min}}$ ,  $T_{\text{max}}$  und zusätzlich  $T_0$  als Indikatoren der Veränderung der Ausbreitungsgeschwindigkeit. Die Veränderungen dieser Zeiten charakterisieren die Veränderungen des Auftretens der AP-Spitze unter der zweiten, mehr von der Reizstelle entfernten, Elektrode.

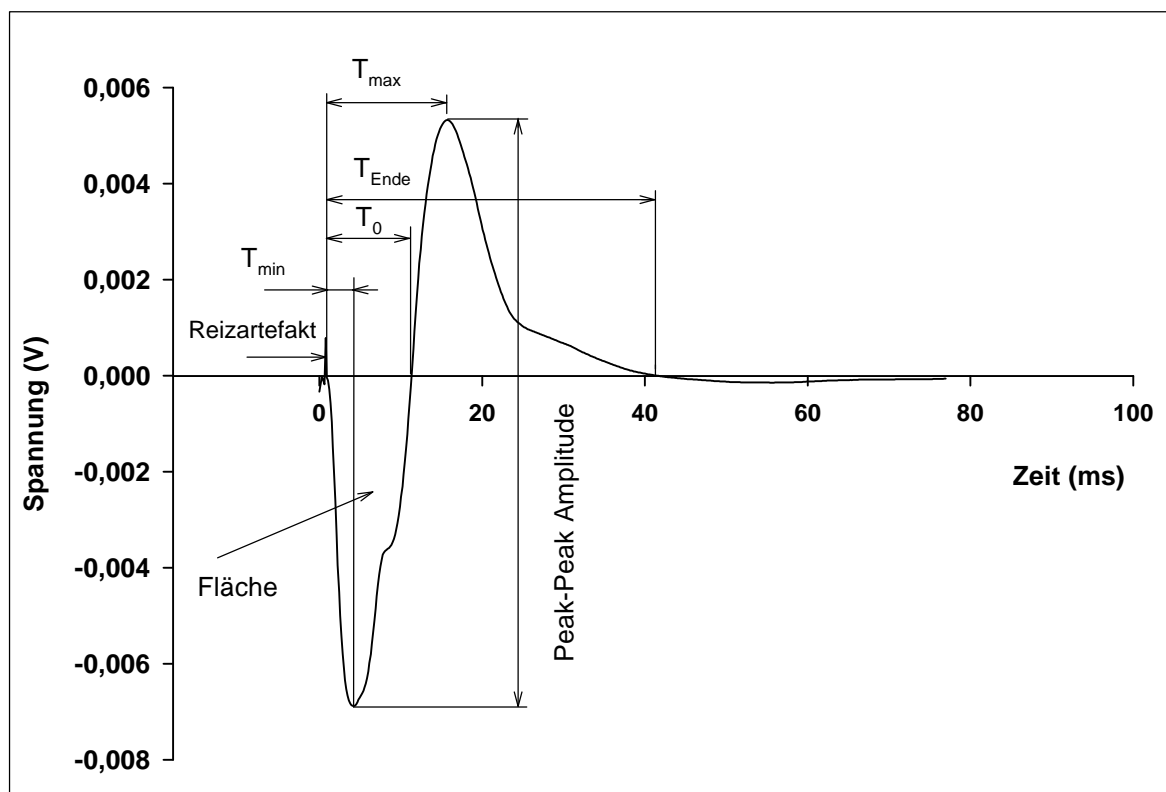


Abbildung 2.3: Darstellung eines Summenaktionspotentials und der Messparameter (M- Welle).

### Spektrale Charakteristika der M-Welle

Für die Beurteilung der Ausbreitung der M-Welle wurden bei den Untersuchungsreihen I, II und IV zusätzlich Leistungsspektren der M-Welle berechnet. Dabei wurden die zu dem gleichen Messpunkt gehörenden M-Wellen gemittelt, 10-mal vermehrt und nacheinander aufgezeichnet. Es wurden Intervalle zwischen den M-Wellen mit Abschnitten ohne Aktivität von zufälliger Dauer zwischen 10-150 ms eingefügt. Danach wurde das Leistungsspektrum der sich ergebenden Wellenform mit der FFT-Funktion ermittelt und die mediane Frequenz dieser Spektren bestimmt. Die statistische Analyse der MF dieser Spektren wurde nicht durchgeführt und die Verschiebungen der Spektren wurden nur für die qualitative Abschätzung der Veränderungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit bzw. der Form der M-Welle zusätzlich zu den zeitlichen Parametern der M-Welle benutzt.

### 2.2 Messgrößen

Für diese Arbeit wurden folgende Parameter bestimmt:

- Durchblutung (Q),
- pH-Wert (pH),
- Laktakonzentration im Blut ([Lak]),
- Kohlendioxid-Partialdruck (PCO<sub>2</sub>),
- Osmolalität im Plasma (Osmo),
- Kaliumkonzentration im Plasma ([K<sup>+</sup>]),
- Natriumkonzentration im Plasma ([Na<sup>+</sup>]),
- Fläche der M-Welle,
- Amplitude der M-Welle,
- Zeitliche Parameter der M-Welle (T<sub>min</sub>, T<sub>0</sub>, T<sub>max</sub>, T<sub>Ende</sub>, ΔT),
- Root-mean-square-Wert des EMG (RMS),
- Mediane Frequenz des Leistungsspektrums des EMG (MF),
- Kontraktionsgeschwindigkeit (bei dynamischer Arbeit),
- Hubhöhe.

## **2.3 Messtechniken**

### **2.3.1 Blutparameter**

Die Blutproben wurden größtenteils unmittelbar nach Versuche weiterverarbeitet. Der Säuren-Basen-Status (SBS), die  $[K^+]$  und die  $[Na^+]$  wurden direkt aus den Entnahmespritzen bestimmt. Für die Bestimmung der anderen Blutparameter mussten die Proben ein- oder zweimal zentrifugiert werden. Das so gewonnene Plasma, frei von zellulären Bestandteilen, wurde abpipettiert und der jeweiligen Messtechnik folgend verarbeitet. Die Osmolalität, der SBS, die  $[K^+]$  und die  $[Na^+]$  wurden am Versuchstag bestimmt. Die Laktatkonzentration musste nicht am Versuchstag gemessen werden, da das Laktat in der entsprechenden Reaktionslösung bei einer Temperatur von 4-6° Celsius 3-4 Tage stabil bleibt.

#### **2.3.1.1 Säuren-Basen-Status** (pH-Wert, $PCO_2$ )

Der SBS des Blutes wurde mit ionenselektiven Elektroden eines Blutgasanalysators (ABL 330, RADIOMETER, Copenhagen) gemessen. Aus den Entnahmespritzen wurden ca. 20  $\mu$ l Blut in den Analysator eingesogen. Die Partialdrücke werden in mmHg und das pH in pH-Einheiten angegeben.

#### **2.3.1.2 Laktatkonzentration**

Für die Bestimmung der Laktatkonzentration wurden 20  $\mu$ l end-to-end Kapillaren mit Blut befüllt und direkt in ein mit 1 ml Systemlösung gefülltes Reaktionsgefäß des Glukokapillar- Entnahmesystems (CARE DIAGNOSTIKA, Voerde) gegeben und mit dieser vermischt. Die Laktatkonzentration wurde mit dem Gerät Biosen 5030L der Firma ENVITEC, Wismar gemessen.

Das Verfahren, mit dem die Laktatkonzentration bestimmt wurde, ist eine enzymatische Reaktion des Laktats mit Hilfe von Laktatoxidase zu Wasserstoffperoxid ( $H_2O_2$ ), welches mit einer Elektrode polarimetrisch bestimmt wird. Die Laktatkonzentration wird in mmol/l angegeben.

#### **2.3.1.3 Osmolalität**

Zur Bestimmung der Osmolalität wurden 100  $\mu$ l Plasma an einem digitalen Mikro-Osmometer (Firma ROEBLING, Berlin) gemessen. Der ermittelte Wert wird in



mosmol/kg H<sub>2</sub>O angegeben. Prinzip dieser Methode ist die Kryoskopie. Die Gefrierpunktniedrigung der Proben ist im Vergleich zu destilliertem Wasser ein direktes Maß für die osmotische Konzentration.

#### 2.3.1.4 Elektrolytbestimmung (Natrium/Kalium)

Die Konzentration der Elektrolyte wurde direkt am Versuchstag bestimmt. Hierfür wurden aus den Entnahmespritzen einige Mikroliter Blut in den ABL 505, RADIOMETER, Copenhagen eingegeben. Ionenselektive Elektroden messen die Konzentration im Plasma. Die Konzentration von Kalium und Natrium wird in mmol/l angegeben.

#### 2.3.2 Durchblutung

Die Durchblutung wurde mit dem Venenverschluß-Plethysmografen PERIQUANT 3800 (GUTMANN, Eurasberg) am arbeitenden, rechten Unterarm gemessen. Um die Hautdurchblutung zu reduzieren, wurde der Arm während des gesamten Versuches mit Wasser besprüht und zusätzlich mit einem Ventilator gekühlt. Die Messung von ca. 12-sek Dauer erfolgte vor dem Arbeitsbeginn, nach dem Arbeitsende oder während der Pausen. Die Durchblutung wird in ml Einstrom pro 100 ml Gewebe pro Minute angegeben.

#### 2.3.4 EMG

Die Aufnahme der willkürlichen Aktivität erfolgte während der Kontraktion, die M-Welle wurde an der ruhenden Muskulatur vor und nach den Arbeitsperioden gemessen.

##### 2.3.4.1 RMS und MF

Die myoelektrischen Signale wurden mit Hilfe zweier auf der Haut entlang der untersuchten Unterarmmuskulatur angebrachten Oberflächenelektroden differenzial abgeleitet. Der Abstand zwischen den Zentren der Ableitelektroden betrug ca. 2 cm. Die Elektroden wurden distal von der motorischen Endplatte befestigt. Noch eine Oberflächenelektrode wurde seitlich platziert und diente als Referenzelektrode. Das EMG wurde mit dem *Biopac Data Acquisition System* MP100 mit dem Verstärkungsmodul EMG100 (Fa. BIOPAC Systems, Inc., Santa Barbara CA) aufgezeichnet. Die Roh-EMG wurden mit einer Abtastrate von 1000 Hz digitalisiert und direkt

auf einem PC gespeichert. Die Bearbeitung erfolgte mit der Software "*AcqKnowledge 3.2 for Windows*" (Fa. BIOPAC Systems, Inc., Santa Barbara CA). Mit Hilfe dieses Programms wurden der RMS-Wert und die mediane Frequenz für die Perioden der willkürlichen Aktivität berechnet. Für die Auswertung wurde ein Bereich von 10-400 Hz aus den EMG-Daten mit Hilfe eines digitalen Bandfilters ausgewählt. Die Bestimmung der MF erfolgte mittels *Fast-Fourier-Transformation* (FFT) im *Hemming-Fenster*. Da die Unterschiede in den absoluten Werten des EMG zwischen den Probanden sehr stark waren und auch bei der selben Versuchsperson bei Wiederholungsmessungen variieren konnten, sind die Mittelwerte meistens als relative Werte dargestellt und in Prozent angegeben. Für die MF war zusätzlich die Darstellung der Mittelwerte als Absolutwerte möglich (Hz).

#### 2.3.4.2 M-Welle

Für die Registrierung der M-Welle diente die gleiche Apparatur wie für das willkürliche EMG. Die M-Wellen wurden mit einer höheren Abtastrate von 6877,57 Hz digitalisiert. Jede Aufzeichnung der M-Welle wurde mit dem Reizimpuls synchronisiert. Die Stimulation erfolgte mit Hilfe von zwei metallischen Oberflächenelektroden. Die kleinere Elektrode (Reizelektrode) mit einer Fläche von ca. 100 mm<sup>2</sup> wurde so platziert, dass die elektrische Antwort auf die Stimulation am größten war. Somit wurde die Reizelektrode über die motorische Endplatte angelegt. Die andere, größere Elektrode (Indifferenzelektrode) mit einer Fläche von ca. 12500 mm<sup>2</sup> wurde am Unterschenkel befestigt. Beide Elektroden waren, um einen besseren Kontakt zu erreichen, mit dem Elektroden-Gel Spectra<sup>®</sup> 360 (Fa. Parker Laboratories, Inc.) bestrichen.

Für die Stimulation wurde ein System aus dem Konstantspannungsstimulator S48, der Isoliereinheit SIU5 und der Konstantstromeinheit CCU1 (alle Geräte Fa. Grass Instruments Co, W.Warwick, RI USA) verwendet. Die M-Welle wurde mit einem supramaximalen Impuls mit einer Dauer von 1,5 ms hervorgerufen. Für jede Aufnahme wurden drei Reizimpulse mit direkter Polarität und anschließend ein Reizimpuls mit umgekehrter Polarität erzeugt. Bei der Auswertung der M-Welle wurde zuerst der Reizartefakt eliminiert. Nach der Mittelung der M-Wellen, die zu einem Messzeitpunkt gehörten, folgte die Bestimmung der Parameter der M-Welle (Amplitude, Fläche, T<sub>min</sub>, T<sub>0</sub>, T<sub>max</sub>, T<sub>Ende</sub> und ΔT) mittels eines von Volker Endeward (Mitarbeiter der Abteilung für Vegetative Physiologie) entwickelten Auswertungspro-

gramms für *MATLAB<sup>®</sup> 4 for Windows* (Fa. The MathWorks, Inc.). Die Darstellung der Parameter der M-Welle erfolgt als relative Mittelwerte in Prozent.

Die Qualität der EMG- Signale wurde während jeder Aufzeichnungsperiode mit Hilfe rechteckiger Stromimpulse von 10-millisekündiger Dauer kontrolliert. Die Stromstärke dieser Impulse lag in einem Bereich, in dem keine spürbare elektrische Muskelaktivität erzeugt wurde. Die Kalibriersignale wurden mit den denselben Reiz- und Ableitelektroden, die für die M-Welle benutzt wurden, erzeugt und abgeleitet. Die Amplitude der myoelektrischen Signale wurde durch diese Kalibriersignale korrigiert. Wesentliche Verzerrungen der Form dieser Signale deuteten eine Störung der elektrischen Kontakte zwischen den Elektroden und der Haut an. Ein unter solchen Bedingungen aufgenommenes EMG wurde verworfen.

#### 2.3.5. Hubhöhe/Hubgeschwindigkeit

Mit Hilfe eines induktiven Wegaufnehmers wurde die Hubhöhe des Korbes während der Kontraktionen aufgezeichnet. Ebenfalls mit Hilfe dieses induktiven Wegaufnehmers wurde die Hubgeschwindigkeit ermittelt. Die Erfassung der Daten erfolgte mittels des *Biopac Data Acquisition System* MP100. Die Daten wurden im Folgenden mit der Software "*AcqKnowledge 3.2 for Windows*" ausgewertet.

### 2.4 Statistik

Alle statistischen Tests und Berechnungen wurden mit den Programmen *SPSS<sup>®</sup> für Windows* (Fa. SPSS Inc., Chicago, USA) und *SigmaPlot<sup>®</sup> for Windows* (Fa. SPSS Inc., Chicago, USA) durchgeführt. Sofern nicht anders kenntlich gemacht, werden für alle in dieser Arbeit vorgestellten Parameter die Mittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) berechnet. Unterschiede zwischen mehreren Mittelwerten wurden mittels nichtparametrischer Testverfahren auf ihre Signifikanz überprüft (nach Wilcoxon). Die Abhängigkeitsgrade zwischen den Versuchsdaten wurden mit der Berechnung des Korrelationskoeffizienten  $r$  überprüft (Sachs 1984). Wenn zwischen den Parameter eine signifikante Korrelation entstand wird  $r$  dabei wie folgt interpretiert:  $r < 0,2$  sehr geringe Korrelation;  $0,2 < r < 0,5$  geringe Korrelation;  $0,5 < r < 0,7$  mittlere Korrelation;  $0,7 < r < 0,9$  hohe Korrelation;  $0,9 < r < 1$  sehr hohe Korrelation (Bühl und Zöfel 1995).

### **3 Untersuchungsserie I - Statische Arbeit mit verschiedenen Intensitäten**

#### **Zielsetzung**

Im Vergleich zu anderen Arbeitsarten wird statische Arbeit durch stabilere Bedingungen der Kontraktion charakterisiert. Dabei erleichtert die nahezu konstante Muskellänge die Kraftmessung sowie, wegen der in Bezug auf den Muskel konstante Position der Oberflächen Elektroden, die Aufnahme der Parameter des EMG. Deswegen wurde meist statische Arbeit für Forschungen im Zusammenhang mit Muskeltätigkeit benutzt und die Literatur über sie bietet eine gute Grundlage für weitere Untersuchungen. In diesem Teil der Arbeit wurden die Einflüsse der durch statische Arbeit hervorgerufenen Veränderungen des pH-Wertes, der  $[K^+]$  und der  $[Na^+]$  auf die elektrische Aktivität des Muskels bei unterschiedlichen Belastungsintensitäten untersucht. Diese Untersuchung wurde im Hinblick auf Ermüdungserscheinungen im Muskel durchgeführt. Um die Einflüsse der kumulativen Effekte auf die intensitätsabhängigen Effekte zu reduzieren, wurden die Belastungen in zufälliger Reihenfolge gewechselt. Außerdem waren die Belastungsphasen durch vierminütige Pausen getrennt.

#### **Versuchsaufbau**

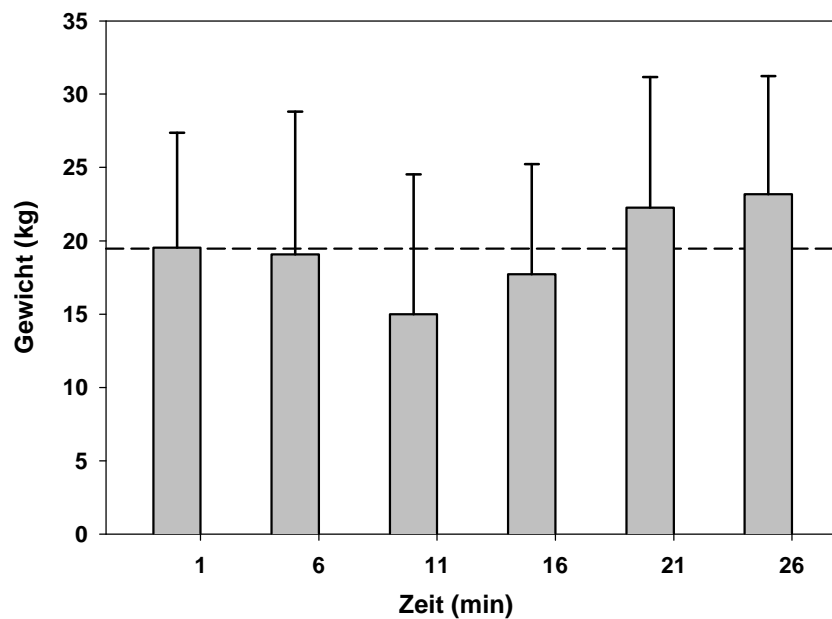
An dem Test nahmen insgesamt 10 Versuchspersonen teil. Das Alter der Probanden lag zum Zeitpunkt des Tests bei  $28,3 \pm 8,6$  Jahren. Der Test gliedert sich wie ein Intervalltest. Die Versuchspersonen mussten 6-mal eine einminütige, statische Arbeit an einer Federhantel leisten. Das Gewicht sollte während der Arbeitsphase bis zu einer Hubhöhe von ca. 3 cm, die einer bestimmten Markierung auf dem Bildschirm entsprach, gezogen und dort konstant gehalten werden. Mit Hilfe des induktiven Wegaufnehmers bekam die Versuchsperson eine Rückmeldung über die Hubhöhe. Die Arbeitsphasen waren durch vierminütige Pausen getrennt. Der Test wurde mit Belastungen zwischen 5 und 30 kg bzw. 10 und 35 kg mit einer Abstufung von 5 kg durchgeführt. Die Reihenfolge wurde zufällig variiert. Fünf Probanden absolvierten den Test bis 35 kg und fünf Probanden bis 30 kg, um möglichst bei allen Probanden eine maximale Belastung zu erreichen. Der letzten Arbeitsphase schloss sich eine fünfminütige Erholungsphase an.

### **Sammlung von Daten**

Vor Beginn des Tests erfolgte die erste Blutabnahme, die Messung der M-Welle und die Durchblutungsmessung. Im Folgenden wurde das Blut sofort nach und unmittelbar vor den Arbeitsphasen entnommen und parallel dazu die M-Welle gemessen. Nach den Arbeitsphasen erfolgte die Entnahme des Blutes und die Messung der M-Welle während einer arteriellen Stauung. Diese Stauung wurde vorgenommen, damit die während der Arbeit entstandene Blutzusammensetzung während der Messung der M-Welle erhalten blieb und nicht von der Zumischung frischen Blutes verändert wurde. Die Stauung wurde mit der Staumanschette des Plethysmographen jeweils 5 Sekunden vor Arbeitsende durch Erhöhen des Druckes auf 240 Torr erzeugt und so lange aufrecht erhalten bis die Blutentnahme und die Messung der M-Welle erfolgt waren (ca. 15-20 s). Um die Werte der Ruhephase zu erfassen, wird jeweils 30 Sekunden vor Beginn der nächsten Arbeitsphase wieder Blut abgenommen, d.h. in der 4., 9., 14., 19. und 24. Minute. Gleichzeitig wurde die M-Welle aufgenommen. Während der Pausen wurde die Durchblutung minütlich gemessen. Während der ersten Minute der Erholungsphase wurde so oft wie möglich Blut abgenommen und die Entnahmezeit registriert, in der 2. Minute fanden zwei Blutabnahmen und ab der 3. Minute jeweils nur noch eine Blutabnahme pro Minute statt. In der Nachphase wurden zwischen den Blutabnahmen die M-Welle und die Durchblutung bestimmt.

### **3.1 Ergebnisse: Statische Intervallarbeit mit verschiedenen Intensitäten**

In Abb. 3.1.1 ist die Verteilung der Mittelwerte des Gewichtes über die Zeit dargestellt. Da die Mittelwerte des Gewichtes zu den einzelnen Zeitpunkten keinen signifikanten Unterschied voneinander aufweisen und die Größen der Standardabweichungen nahezu gleich sind, können wir annehmen, dass die Gewichte zufällig und annähernd gleichmäßig verteilt waren. Dadurch lässt sich zwischen den zeitabhängigen und den gewichtsabhängigen Effekten unterscheiden.



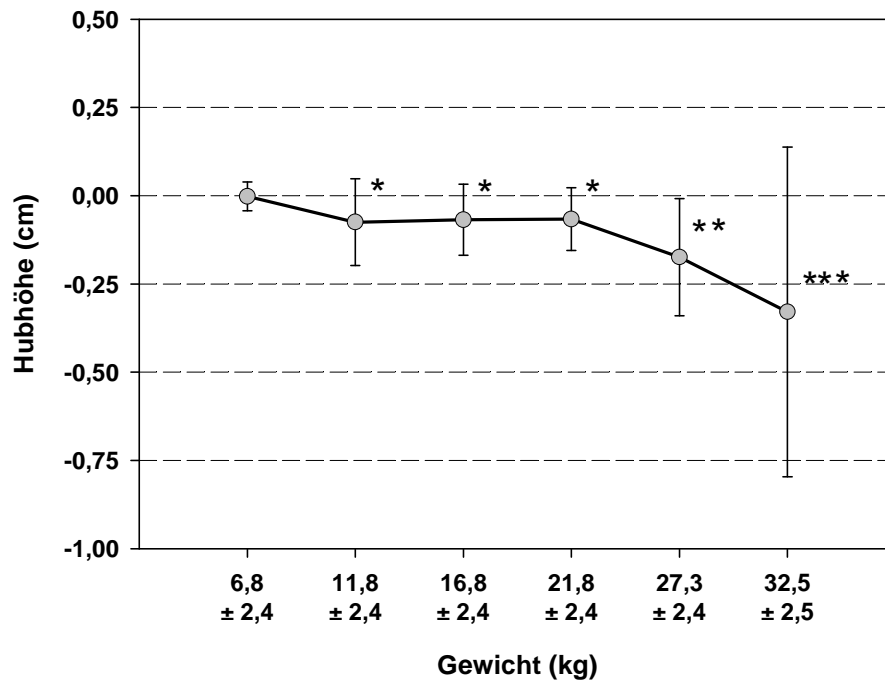
**Abbildung 3.1.1:** Verteilung der Gewichte während des Versuches in Abhängigkeit von der Zeit. Es gibt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Mittelwerten der Gewichte. Die gestrichelte Linie bezeichnet den Mittelwert der Gewichte für die ganze Serie.

Die mittlere Hubhöhe am Anfang jeder Arbeitsperiode lag bei  $0,041 \pm 0,006$  m und zeigte keine signifikante Abhängigkeit von der Zeit. Während der Arbeitsphase nahm die Hubhöhe schon ab der zweiten Belastungsstufe leicht ab ( $p < 0,05$ ). Diese Abnahme war stärker bei den größten und zweitgrößten Gewichten. Die Abnahme der Hubhöhe während der Arbeit in Abhängigkeit vom Gewicht ist in Abb. 3.1.2 veranschaulicht.

#### **3.1.1 Veränderungen des EMG während des Versuches**

Während des Versuches veränderten sich die Parameter der elektrischen Aktivität des Muskels in Abhängigkeit von der Belastung und von der Dauer des Versuches signifikant. Das am Anfang der Arbeitsphase gemessene RMS wuchs linear mit steigendem Gewicht ( $r = 0,80$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 66$ ). Die Differenz zwischen dem RMS am

Anfang und am Ende der Arbeitsphase zeigte keine Signifikanz bis zum zweithöchsten Gewicht. Beim höchsten Gewicht sank das RMS während der Arbeit um 15% ab ( $p < 0,02$ ) (Abb. 3.1.3).

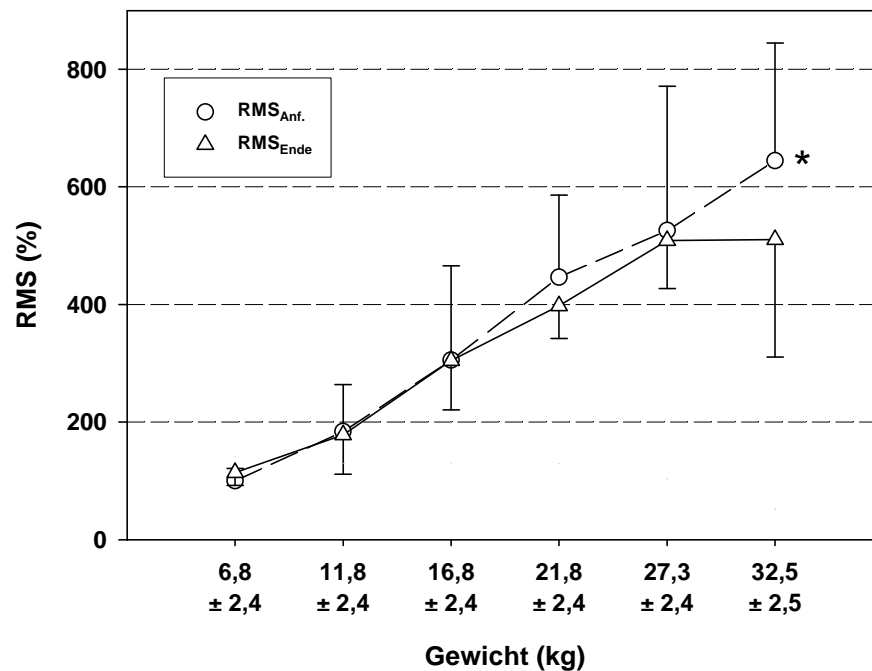


**Abbildung 3.1.2:** Abhängigkeit der Änderung der Hubhöhe vom Gewicht. Die Sternchen bezeichnen die signifikanten Erniedrigungen der Hubhöhe während der Arbeitsphasen (\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,005$ ).

Der zeitliche Verlauf der MF während des Versuches wurde durch zwei unterschiedliche Zeitgänge bestimmt. Die MF am Anfang der Arbeit wuchs bis zur dritten Arbeitsperiode von  $71,2 \pm 9,7$  Hz bis auf  $76,2 \pm 10,5$  Hz ( $p < 0,05$ ) und blieb im weiteren Verlauf auf diesem Niveau. Während jeder Arbeitsphase fiel die MF auf bis zu 80% des jeweiligen Ausgangswertes ( $p < 0,05$ ) (Abb. 3.1.4).

Das Ausmaß der Reduzierung der MF während der Arbeitsphase wies einen starken Zusammenhang mit der Belastung auf. Beim minimalen Gewicht gab es keine signifikante Veränderung der MF, aber ab  $11,8 \pm 2,4$  kg sank die MF während jeder Arbeitsphase signifikant ab ( $p < 0,001$ ) (Abb. 3.1.5). Die Abnahme der MF korrelierte mit dem Gewicht ( $r = 0,69$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 66$ ).

Auch die Parameter der M-Welle änderten sich im Laufe der Zeit. Die Mittelwerte der Amplitude und der Fläche der M-Welle stiegen im Laufe des Versuches signifikant ( $p < 0,005$ ). Während der Arbeitsphasen verhielten sich die beiden Größen



**Abbildung 3.1.3:** RMS am Anfang und am Ende der Arbeitsphasen in Abhängigkeit vom Gewicht. Das Sternchen bezeichnet eine signifikante Abnahme des RMS ( $p < 0,02$ ) während der Arbeitsphase mit der maximalen Belastung. Der RMS-Wert zu Beginn der Arbeit mit dem kleinsten Gewicht diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.

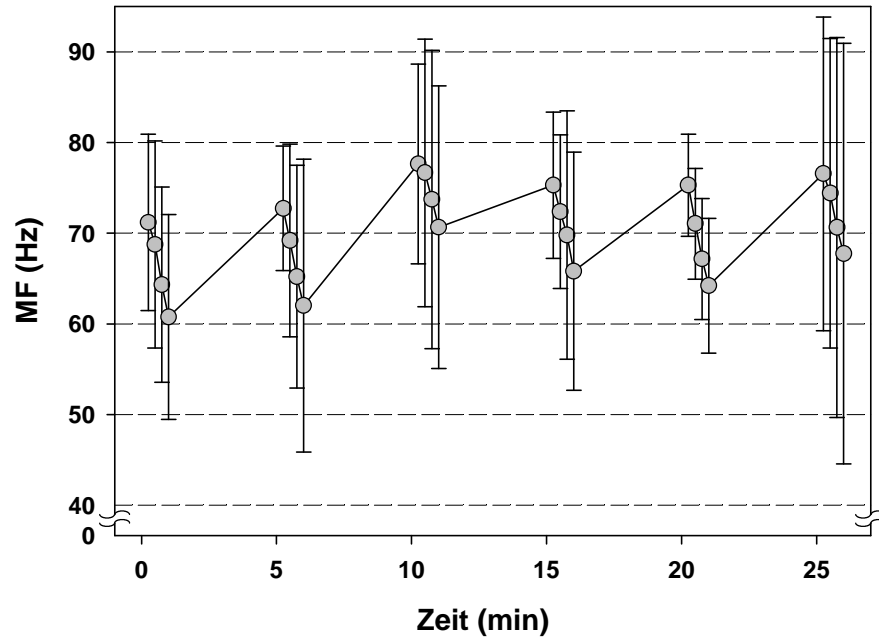
unterschiedlich. Während die Unterschiede in der Amplitude nicht signifikant waren (Abb. 3.1.6A), verringerte sich die Fläche der M-Welle um  $8,2 \pm 7,1$  % ( $p < 0,001$ ) (Abb. 3.1.6B). Innerhalb der ersten zwei Minuten in der Erholungsphase stiegen beide Parameter der M-Welle linear an. Danach blieb die M-Welle im Wesentlichen konstant.

Die Abb. 3.1.7 zeigt die Zusammenhänge zwischen Amplitude und Fläche der M-Welle und dem Gewicht. Die Fläche der M-Welle nahm ab der ersten Belastungsstufe, die Amplitude erst ab der dritten Belastungsstufe ab. Die relativen Veränderungen der M-Welle korrelierten signifikant mit der Belastungsintensität ( $r = 0,55$  für Fläche und  $r = 0,42$  für Amplitude,  $p < 0,001$ ,  $n = 66$ ).

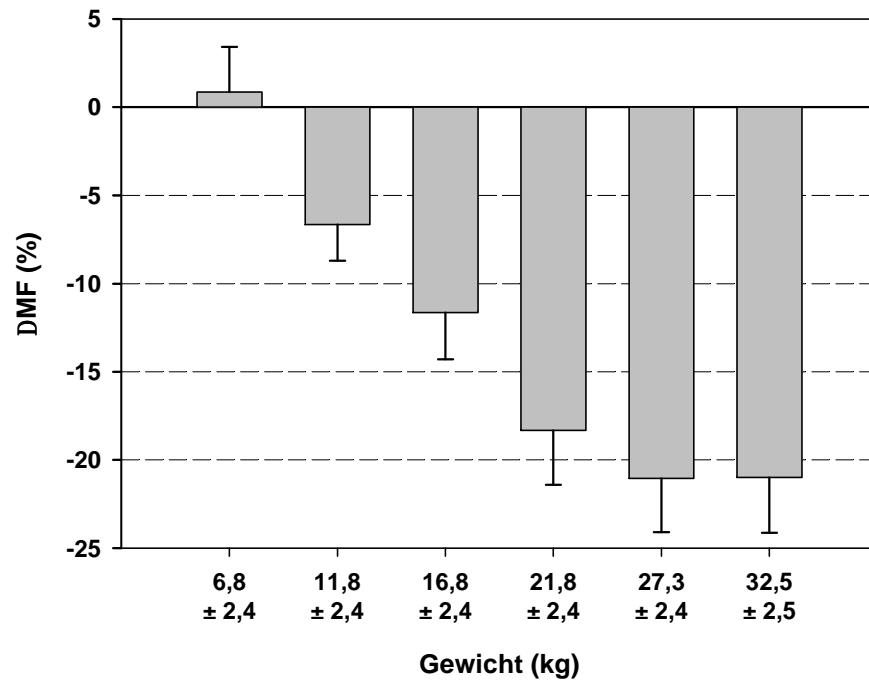
Die Mittelwerte von  $T_{max}$  und  $T_{min}$  zeigten im zeitlichen Verlauf keine systematischen Änderungen. Für  $\Delta T$  wurde eine signifikante Korrelation mit der Dauer des Versuches festgestellt ( $p < 0,01$ ). Sofort nach den Arbeitsphasen wurde eine erniedrigte  $\Delta T$  gemessen ( $p < 0,001$ ).  $\Delta T$  erholte sich während der Pausen ( $p < 0,001$ ). Das Verhalten von  $\Delta T$  wurde durch die Änderungen von  $T_{Ende}$  hervorgerufen, da die



Zeit  $T_0$  sich nicht signifikant veränderte.  $T_{\text{Ende}}$  sank während der Belastungsphase und stieg während der Pause ( $p < 0,001$ ). Nach dem Arbeitsabbruch nahm  $T_{\text{Ende}}$  in den

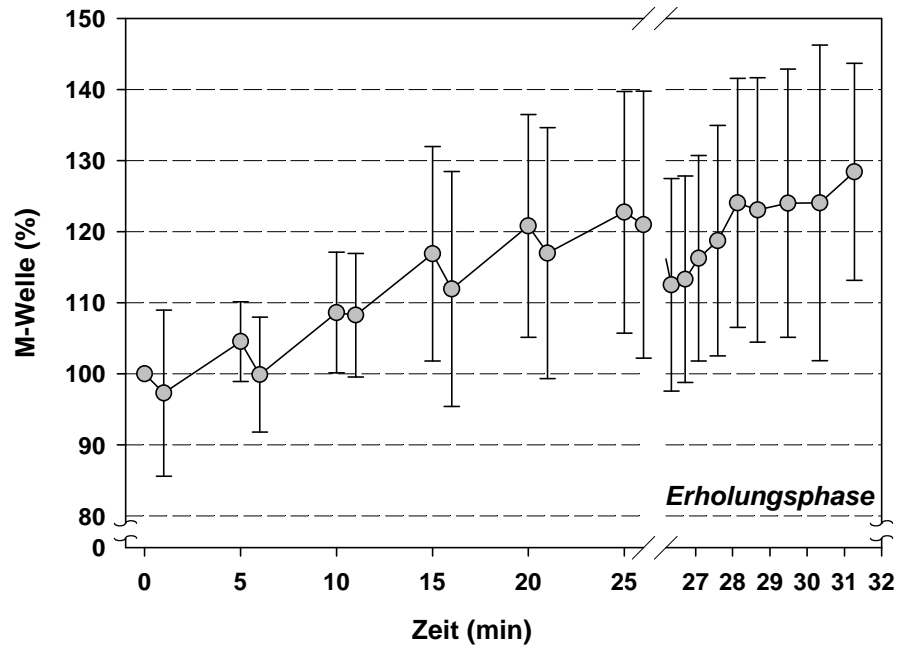


**Abbildung 3.1.4:** Die Veränderungen der MF während der isometrischen Arbeit im zeitlichen Verlauf. Die MF nahm während der Arbeitsphasen ab und erholte sich während der Pausen ( $p < 0,001$ ).

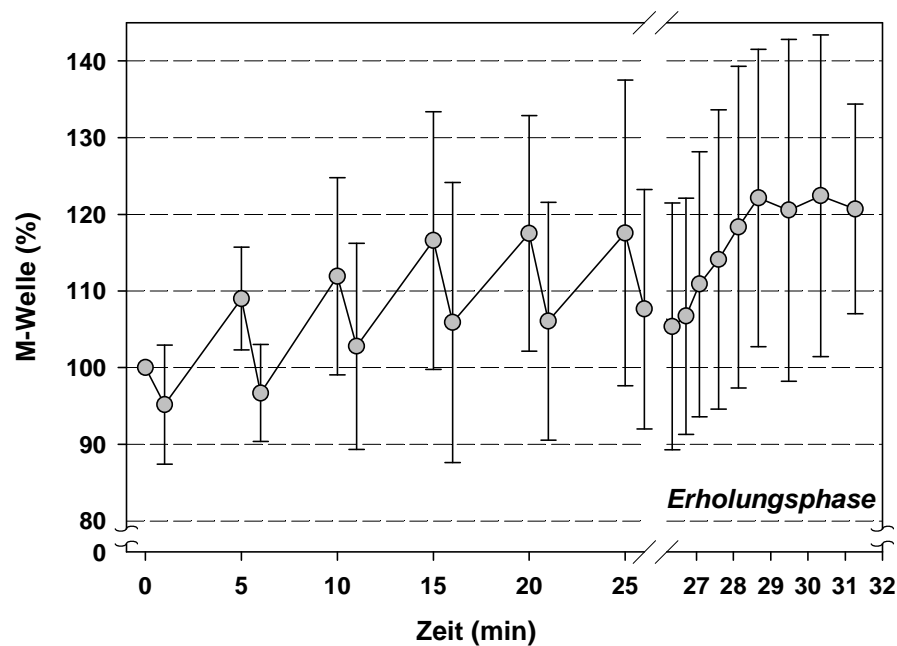


**Abbildung 3.1.5:** Relative Abnahme der MF in Abhängigkeit vom Gewicht. Je höher das Gewicht war, desto stärker nahm die MF während der Arbeitsphasen ab ( $p < 0,001$ ). Der Wert zu Beginn der Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler.

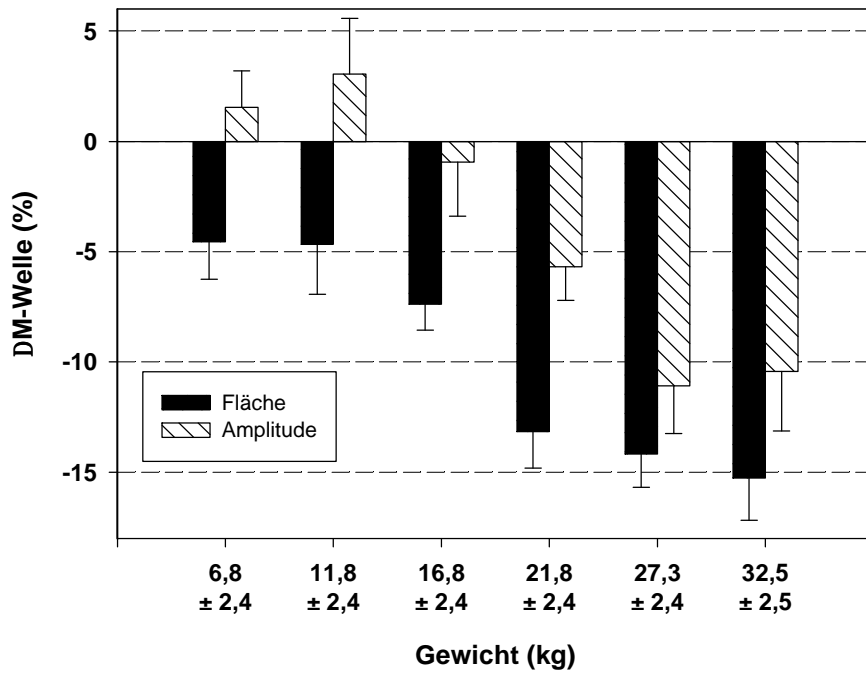
ersten zwei Minuten zu und blieb in den nächsten drei Minuten annähernd konstant. Das Verhalten von  $T_{\text{Ende}}$  gegen die Zeit ist in Abb. 3.1.8 dargestellt.



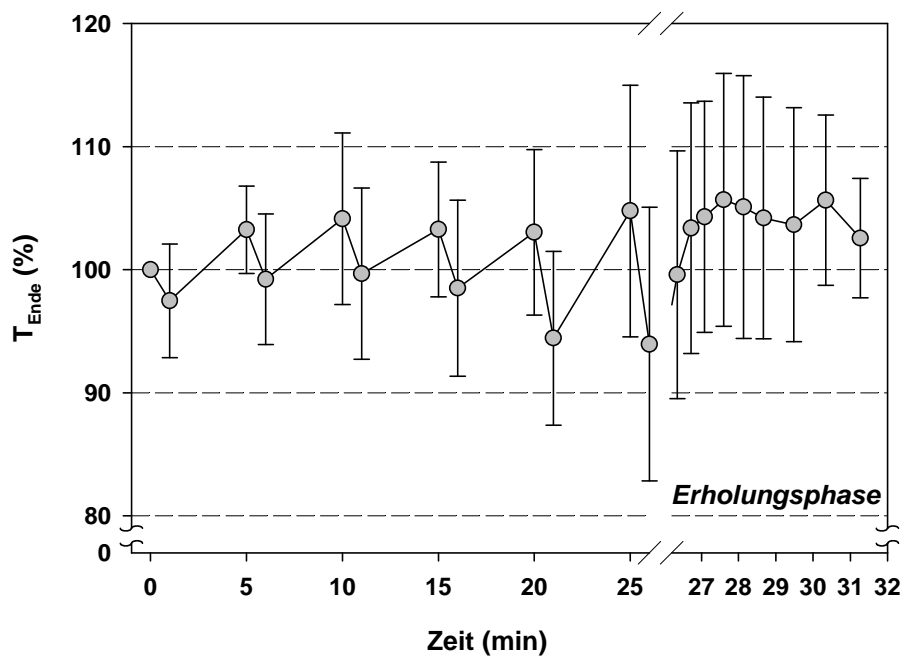
**Abbildung 3.1.6A:** Die Amplitude der M-Welle stieg während des Versuches. Im Laufe einer Arbeitsphase zeigte die Amplitude jedoch kaum Veränderungen. Der Ruhewert diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.



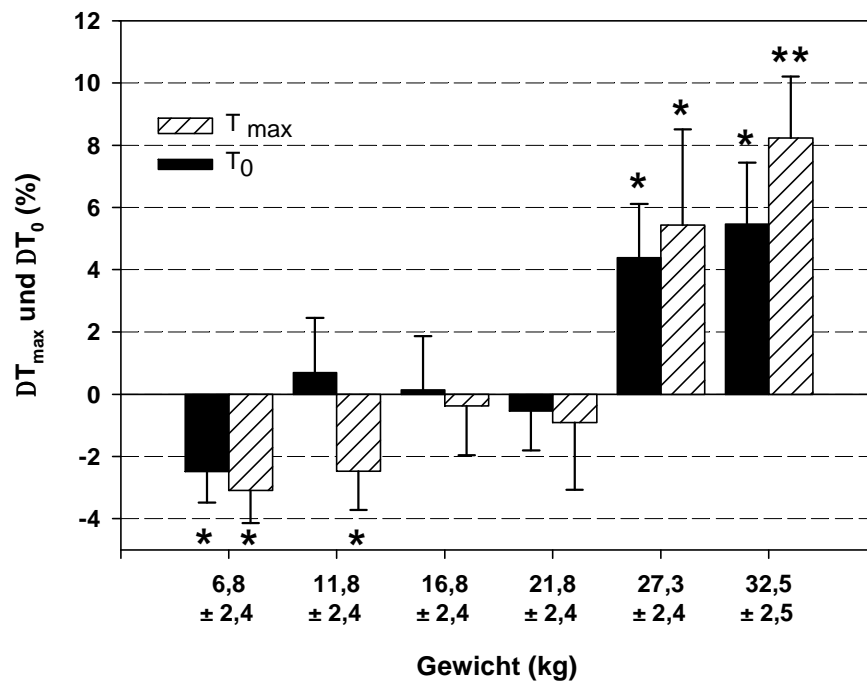
**Abbildung 3.1.6B:** Die Fläche der M-Welle stieg während des Versuches. Im Laufe jeder Arbeitsphase sank die Fläche signifikant ab ( $p < 0,001$ ). Der Ruhewert diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.



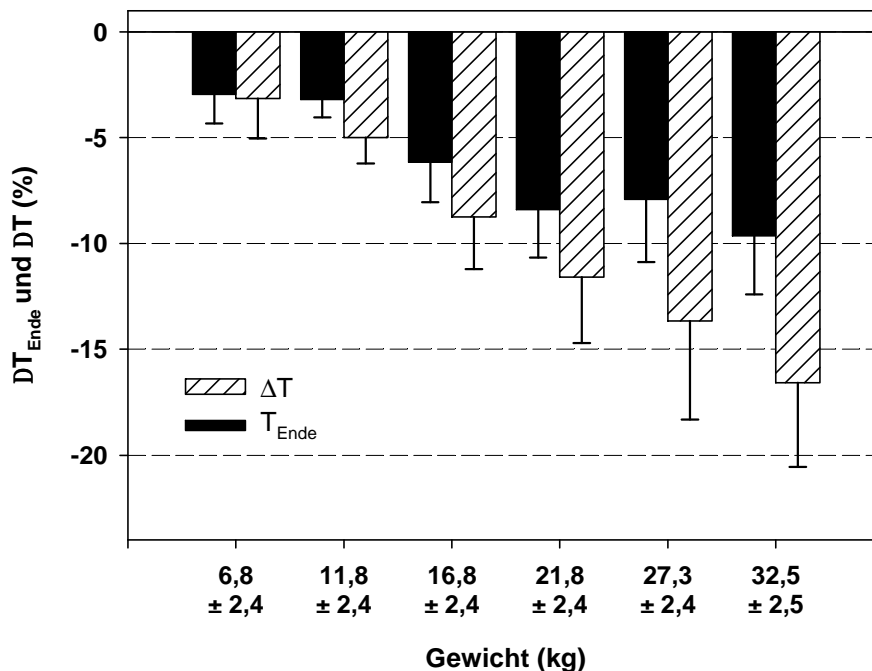
**Abbildung 3.1.7:** Abhängigkeit der Veränderungen der M-Welle während der Arbeitsphasen vom Gewicht. Der Wert zu Beginn der Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler.



**Abbildung 3.1.8:** Zeitliche Veränderungen  $T_{\text{Ende}}$  während des Versuches.  $T_{\text{Ende}}$  verkürzte sich während jeder Arbeitsphase signifikant ( $p < 0,05$ ). Der Ruhewert diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.



**Abbildung 3.1.9:** Der Einfluss des Gewichts auf Veränderungen von  $T_{\max}$  und  $T_0$  während der Arbeitsphasen. Der Wert zu Beginn der Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler. Die Sternchen zeigen signifikante Unterschiede vom Ausgangswert an (\*  $p<0,05$ , \*\*  $p<0,01$ ).



**Abbildung 3.1.10:** Die Verkürzung der M-Welle wird als eine Verminderung von  $T_{\text{Ende}}$  und  $\Delta T$  erkennbar. Beide Effekte verstärkten sich mit steigender Belastung. Der Wert zu Beginn der Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.

$T_{\max}$  stieg signifikant mit dem Gewicht ( $r=0,50$ ,  $p<0,001$ ,  $n=66$ ). Eine Besonderheit dieser Abhängigkeit ist es, dass sich bei niedrigen Belastungen  $T_{\max}$  nach der

Arbeitsphase verkürzte, bei mittleren Belastungen fast unverändert blieb und bei großen wuchs.  $T_0$  veränderte sich in Abhängigkeit vom Gewicht in ähnlicher Weise (Abb. 3.1.9). Auf  $T_{\min}$  hatte die Belastungserhöhung keinen signifikanten Einfluss.

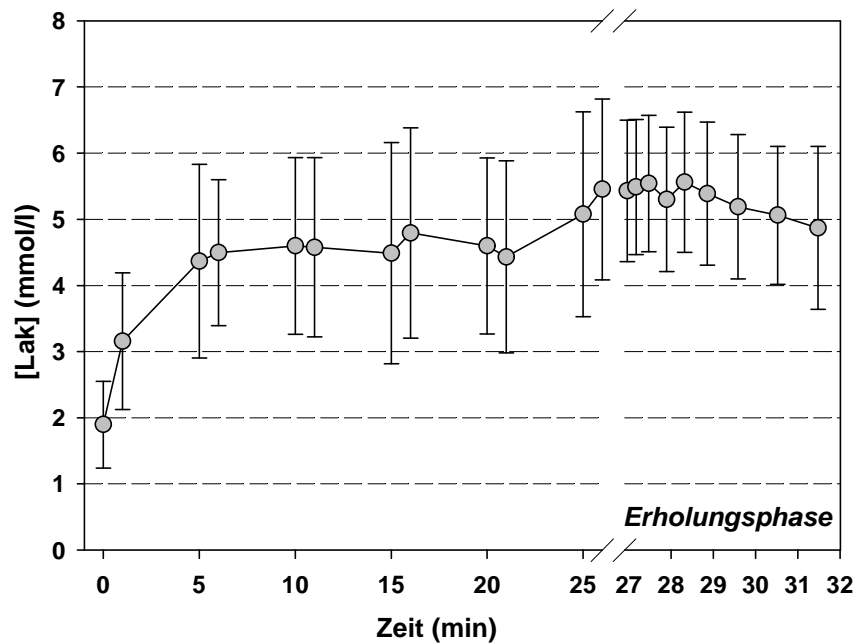
Auch die gesamte Dauer der M-Welle verminderte sich während der Arbeit in Abhängigkeit vom Gewicht ( $p < 0,05$ ). Die Verkürzung der M-Welle kam im Wesentlichen durch eine Verminderung von  $\Delta T$  zu Stande, die auch die Vergrößerung von  $T_0$  bei den hohen Gewichten kompensierte (Abb. 3.1.10).

Außerdem wurden mittlere mediane Frequenzen der M-Welle für das Arbeitsintervall mit dem größten Gewicht ermittelt. Vor der Arbeit betrug die MF 47,2 Hz und nahm nach der Arbeitsphase bis auf 45,2 Hz ab.

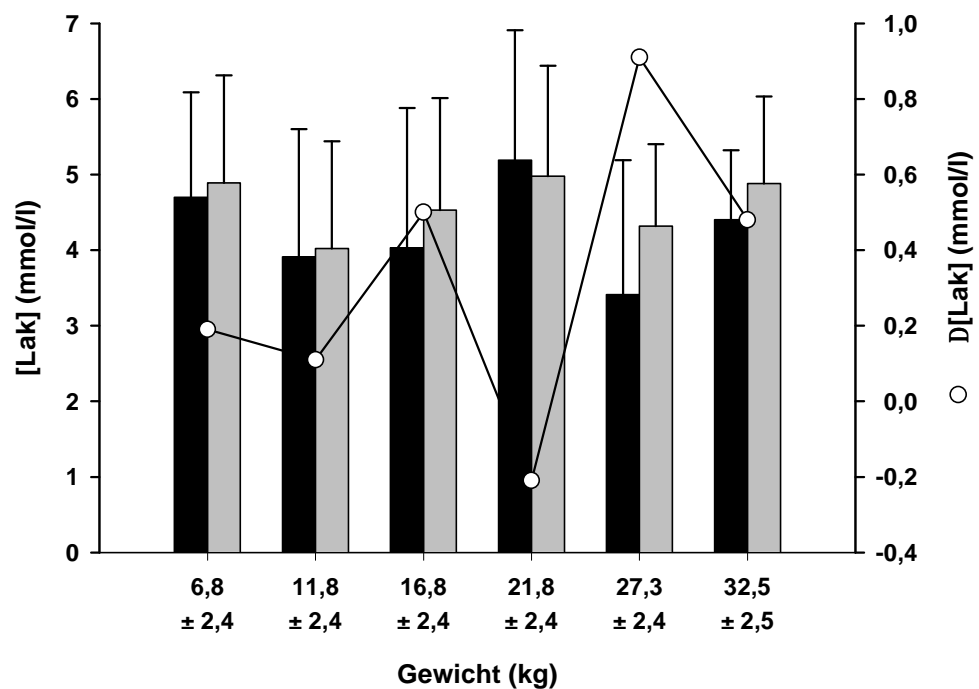
### 3.1.2 Veränderungen des pH-Wertes und der [Lak]

Am Anfang des Versuches wiesen die Mittelwerte der Laktatkonzentration und des pH-Wertes besonders starke Veränderungen auf. Die Laktatkonzentration stieg bis zur zweiten Arbeitsphase von einem Ruhewert von  $1,9 \pm 0,7$  mmol/l bis auf einen Wert von  $4,4 \pm 1,5$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). Der pH-Wert sank vom Ruhewert von  $7,37 \pm 0,02$  bis zum Ende der ersten Arbeitsphase signifikant ( $p < 0,001$ ) auf  $7,32 \pm 0,03$  ab. Im weiteren Verlauf zeigten die Mittelwerte des pH-Wertes und der Laktatkonzentration sowohl während der Pausen als auch während der Arbeitsphasen keine signifikanten Veränderungen. Die tiefsten pH-Werte wurden in der ersten Minute der Regenerationsphase gemessen ( $p < 0,01$ ). Im Folgenden stiegen sie wieder an. Die zeitlichen Verläufe der Laktatkonzentration und des pH-Wertes während und nach der Arbeit sind in Abb. 3.1.11A und 3.1.12A dargestellt.

In Abb. 3.1.11B sind die Werte der Laktatkonzentration vor und nach der Arbeitsphase entsprechend steigendem Gewicht dargestellt. Die Veränderungen der Laktatkonzentration wiesen keinen Zusammenhang mit dem Gewicht auf, die Differenzen zwischen den Werten vor und nach den Arbeitsphasen waren bei allen Belastungsstufen nicht signifikant. Die Verschiebungen des pH-Wertes zeigten eine Korrelation mit der Belastungsgröße ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 66$ ) dabei war das Blut nach der Belastung saurer. Die Mittelwerte änderten sich dabei zwischen  $7,35 \pm 0,03$  vor der Arbeitsphase und  $7,28 \pm 0,05$  nach der Arbeitsphase. Die maximale Verschiebung des pH-Wertes trat bei der maximalen Belastung auf und betrug  $-0,06 \pm 0,04$ . Die Veränderungen des pH-Wertes entsprechend dem steigenden Gewicht sind in Abb. 3.1.12B dargestellt.



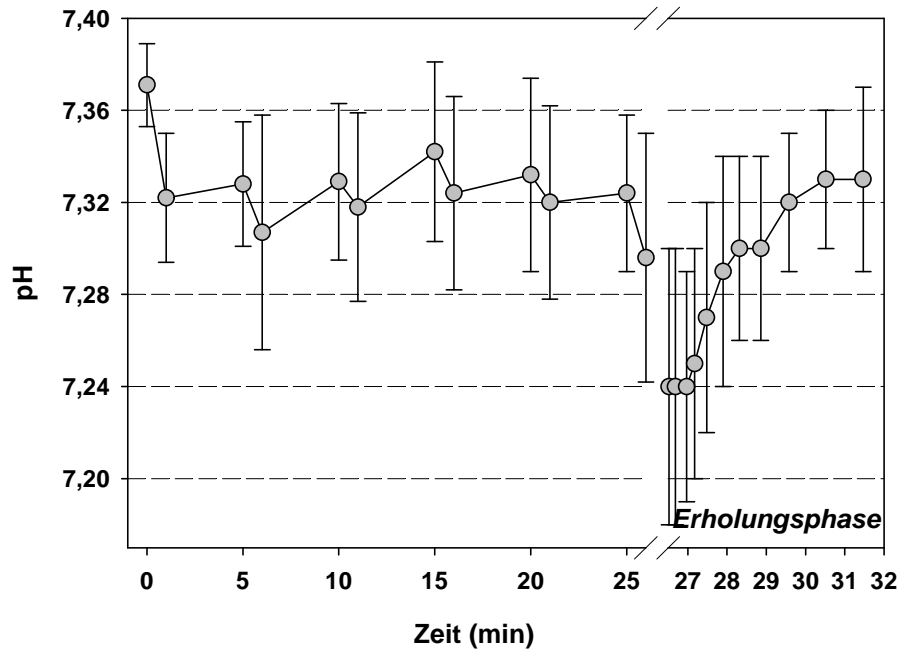
**Abbildung 3.1.11A:** Mittelwerte der Laktatkonzentration gegen die Zeit. Zur zweiten Arbeitsphase erreichte die [Lak] ein relativ stabiles Niveau.



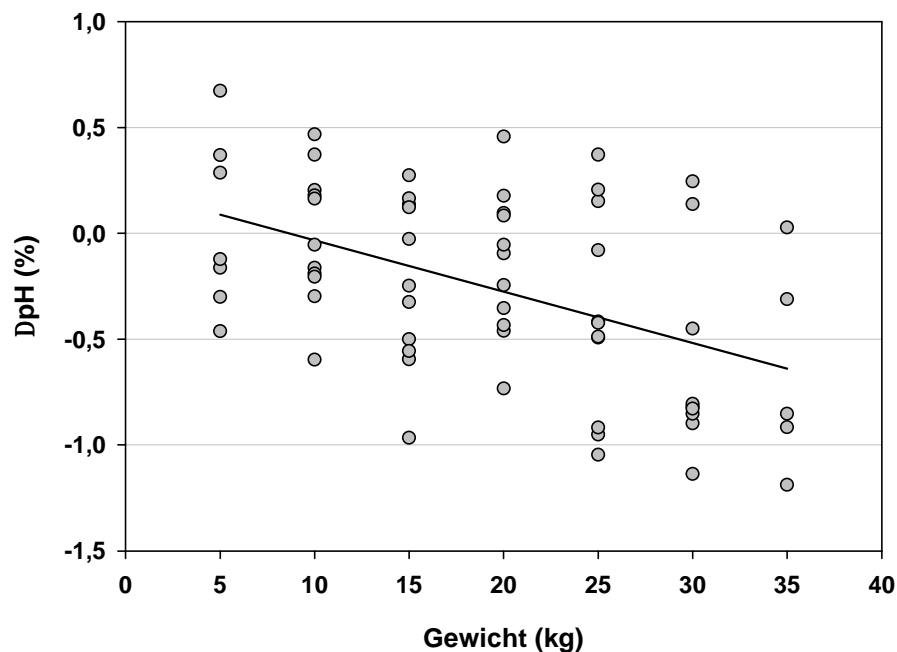
**Abbildung 3.1.11B:** Veränderungen der Laktatkonzentration nach Muskelarbeit in Abhängigkeit vom Gewicht. Dunkle Säulen: Laktatkonzentration vor der Arbeitsphase, helle: nach der Arbeitsphase. Die Linie zeigt die Differenzen in den Laktatkonzentrationen vor und nach der Arbeit.

Die Abhängigkeit des pH-Wertes im Blut von der Gewichtserhöhung wurde am meisten durch die Veränderungen des  $\text{PCO}_2$  bestimmt. Zwischen beiden Größen gab

es einen hohen linearen Zusammenhang ( $r=0,89$ ,  $p<0,001$ ,  $n=150$ ). Das ist auch im zeitlichen Verlauf dieser Größen nach dem Beenden der letzten Arbeitsphase zu sehen (Abb. 3.1.12A und 3.1.13A). Die Konzentration des Kohlendioxides im Blut

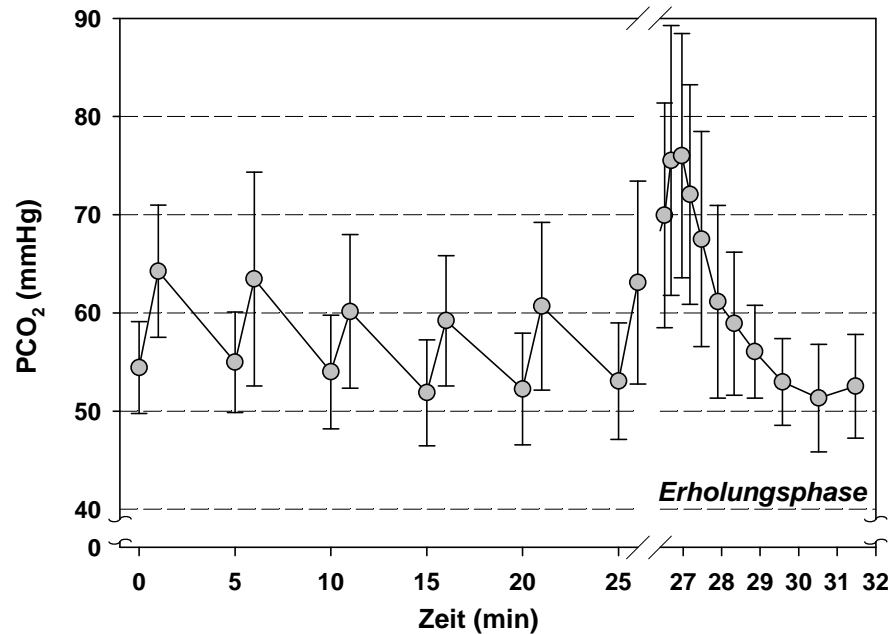


**Abbildung 3.1.12A:** Nach der Abnahme während der ersten Arbeitsphase waren die Veränderungen in den pH-Werten vor und nach der Muskeltätigkeit während der Arbeitsphasen nicht signifikant. Die Werte während der ersten Minute der Erholungsphase lagen signifikant tiefer als alle anderen ( $p<0,01$ ).

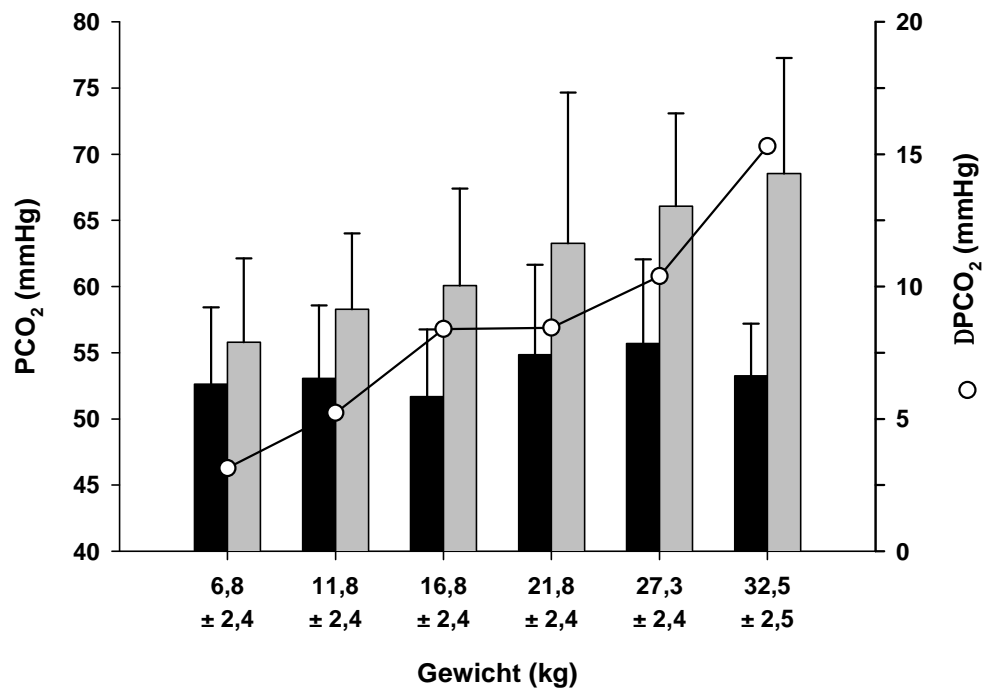


**Abbildung 3.1.12B:** Veränderungen des pH nach Muskularbeit mit steigender Belastung. In der Grafik sind die prozentualen Veränderungen des pH-Wertes während der Belastungsstufen dargestellt. Die Veränderungen des pH wiesen eine Abhängigkeit vom Gewicht ( $p<0,001$ ) auf.

stieg während der Arbeitsphasen proportional zur Belastungsintensität ( $r=0,61$ ,  $p<0,001$ ,  $n=66$ ) und kehrte während der Ruhephasen zum Ausgangsniveau zurück.



**Abbildung 3.1.13A:** Die Konzentration des Kohlendioxides im Plasma stieg während der Arbeit und kehrte während jeder Pause zurück zum Ausgangsniveau.

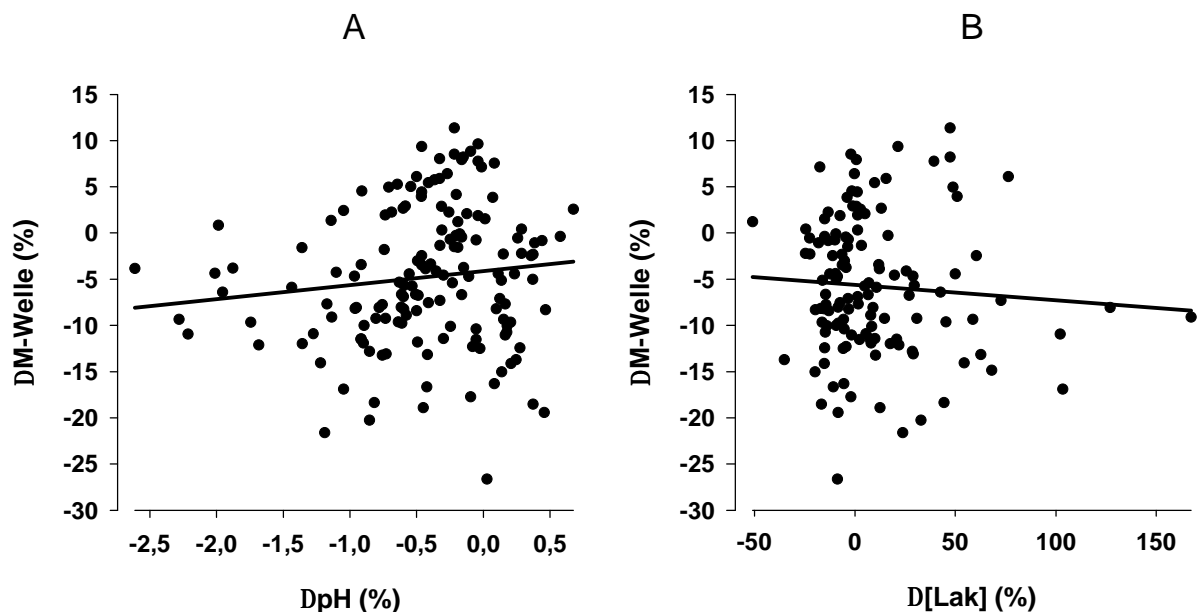


**Abbildung 3.1.13B:** Der Anstieg der PCO<sub>2</sub> während der Arbeit hing von der Belastungsintensität ab. Dunkle Säulen: PCO<sub>2</sub> vor der Arbeitsphase, helle: nach der Arbeitsphase. Die Linie zeigt die Differenzen zwischen PCO<sub>2</sub> vor und nach der Arbeit.



### 3.1.3 Zusammenhänge zwischen Veränderungen des pH-Wertes, der [Lak] und der Parameter des EMG

Weder die Veränderungen der Laktatkonzentration noch die Verschiebungen des pH-Wertes zeigten einen signifikanten Zusammenhang mit der Größe der M-Welle. Dies wurde besonders deutlich während der ersten Arbeitsphase und der Regeneration. Zu Beginn des Versuches traten die größten Veränderungen der [Lak] und des pH ohne begleitende Veränderungen der M-Welle auf. Während der Regenerationsphase unterschieden sich die Zeitverläufe dieser Größen wesentlich. Die Änderungen der Fläche der M-Welle erfolgten schneller als die von pH oder [Lak] (Abb. 3.1.6B, 3.1.11A und 3.1.12A). Die Zusammenhänge zwischen den Veränderungen der Fläche der M-Welle, der [Lak] und des pH sind in Abb. 3.1.14 veranschaulicht.

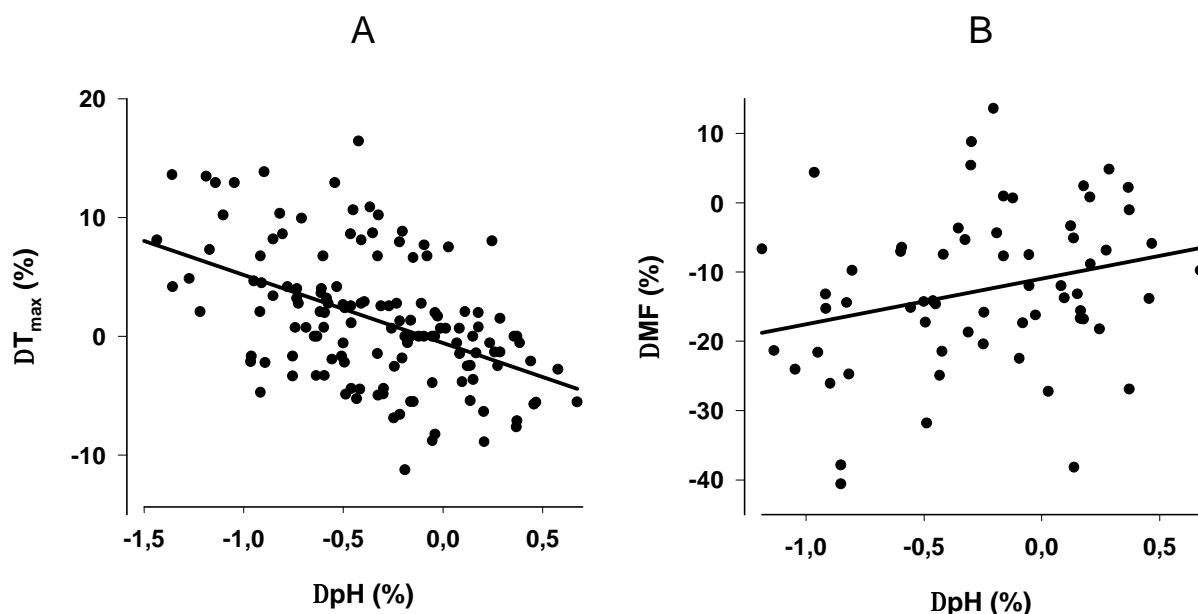


**Abbildung 3.1.14:** Zusammenhänge zwischen Veränderungen des pH ( $y = 1,52x - 4,11$ ,  $r = 0,12$ ,  $p > 0,05$ ,  $n = 150$ ) (A) und der Laktatkonzentration ( $y = -0,017x - 5,618$ ,  $r = 0,07$ ,  $p > 0,05$ ,  $n = 133$ ) (B) und der Fläche der M-Welle. Die Daten sind als prozentuale Veränderungen während der Arbeitsperioden und während der Erholungsphase dargestellt.

Dagegen korrelierten die Verschiebungen der [Lak] und des pH mit den Veränderungen von  $T_{\max}$ . Die Verkürzung von  $T_{\max}$  war bei niedrigen Belastungen zu sehen, wenn sich der mittlere pH-Wert in Richtung des alkalischen Bereichs verschob. Die Säuerung des Blutes bei großen Gewichten wurde von einer Verlängerung von  $T_{\max}$  begleitet. Die Veränderungen von  $T_{\max}$  korrelierten gering mit  $\Delta[\text{Lak}]$  ( $r = 0,36$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 133$ ) und stärker mit den Veränderungen des pH-Wertes ( $r = 0,57$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 150$ ) (Abb. 3.1.15A). Dagegen wies das Verhalten der MF kei-

nen Zusammenhang mit der [Lak] und eine geringe Korrelation mit dem pH-Wert auf ( $p < 0,05$ ) (Abb. 3.1.15B).

Im Gegensatz zum pH und der [Lak] veränderte sich die MF während der Belastung signifikant und kehrte während der Pause wieder auf das Ausgangsniveau zurück.



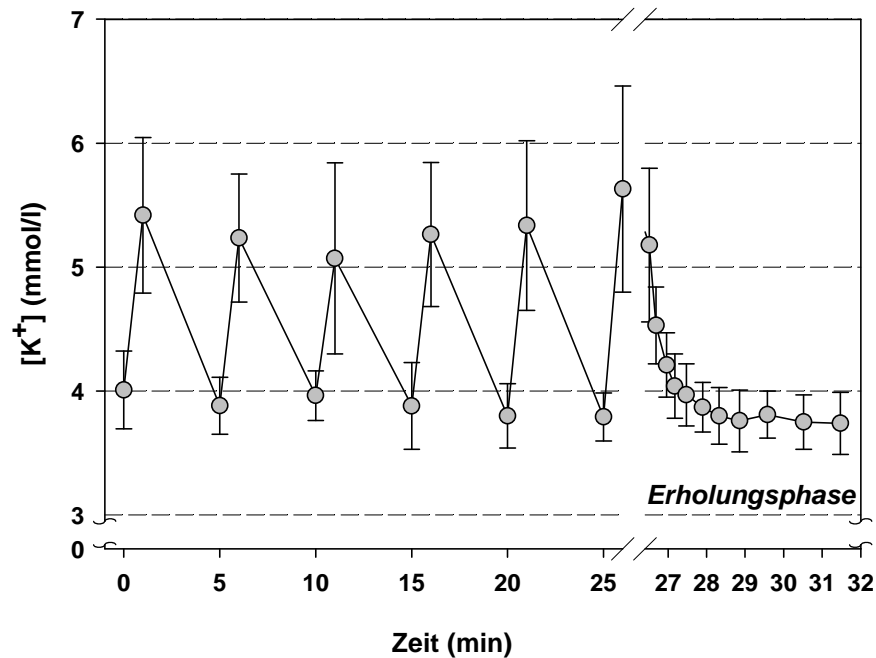
**Abbildung 3.1.15:** Zusammenhänge zwischen den Veränderungen des pH und  $T_{\max}$  ( $y = -5,73x - 0,57$ ,  $r = 0,57$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 150$ ) (A) und zwischen Veränderungen des pH und der MF ( $y = 6,58x - 10,94$ ,  $r = 0,27$ ,  $p < 0,05$ ,  $n = 65$ ) (B).

### 3.1.4 Veränderungen der $[K^+]$ und der $[Na^+]$ während des Versuches

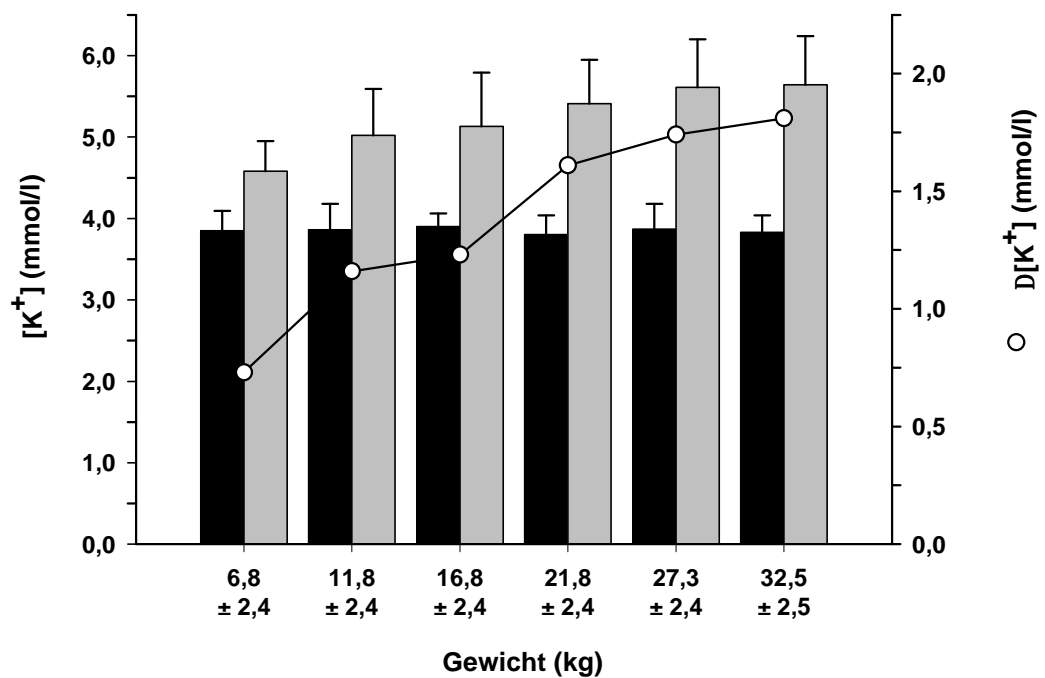
Die Veränderungen der Kaliumkonzentration können durch den Anstieg während der Arbeitsphasen und durch den schnellen Abfall während der Pausen beschrieben werden. Vor den Arbeitsphasen betrug die Kaliumkonzentration im Mittel  $3,89 \pm 0,28$  mmol/l und  $5,31 \pm 0,69$  mmol/l nach der Arbeit. Im zeitlichen Verlauf der Veränderungen der Kaliumkonzentration war eine Absenkung des Wertes vor der jeweils nächsten Arbeitsphase erkennbar. Bis zum Wert vor der vierten Arbeitsphase sank die Ausgangskaliumkonzentration von  $4,00 \pm 0,32$  mmol/l bis auf  $3,88 \pm 0,35$  mmol/l signifikant ab und blieb danach auf diesem Niveau ( $p < 0,05$ ) (Abb. 3.1.16A). Zwischen der Intensität und den Veränderungen der Kaliumkonzentration existierte ein hoher linearer Zusammenhang ( $y = 0,05x + 0,52$ ,  $r = 0,80$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 66$ ) (Abb. 3.1.16B).

Je mehr die  $[K^+]$  im Plasma stieg, desto kleiner war die Fläche der M-Welle. Beide Größen zeigten eine hohe signifikante lineare Korrelation ( $y = -6,77x + 0,28$ ,

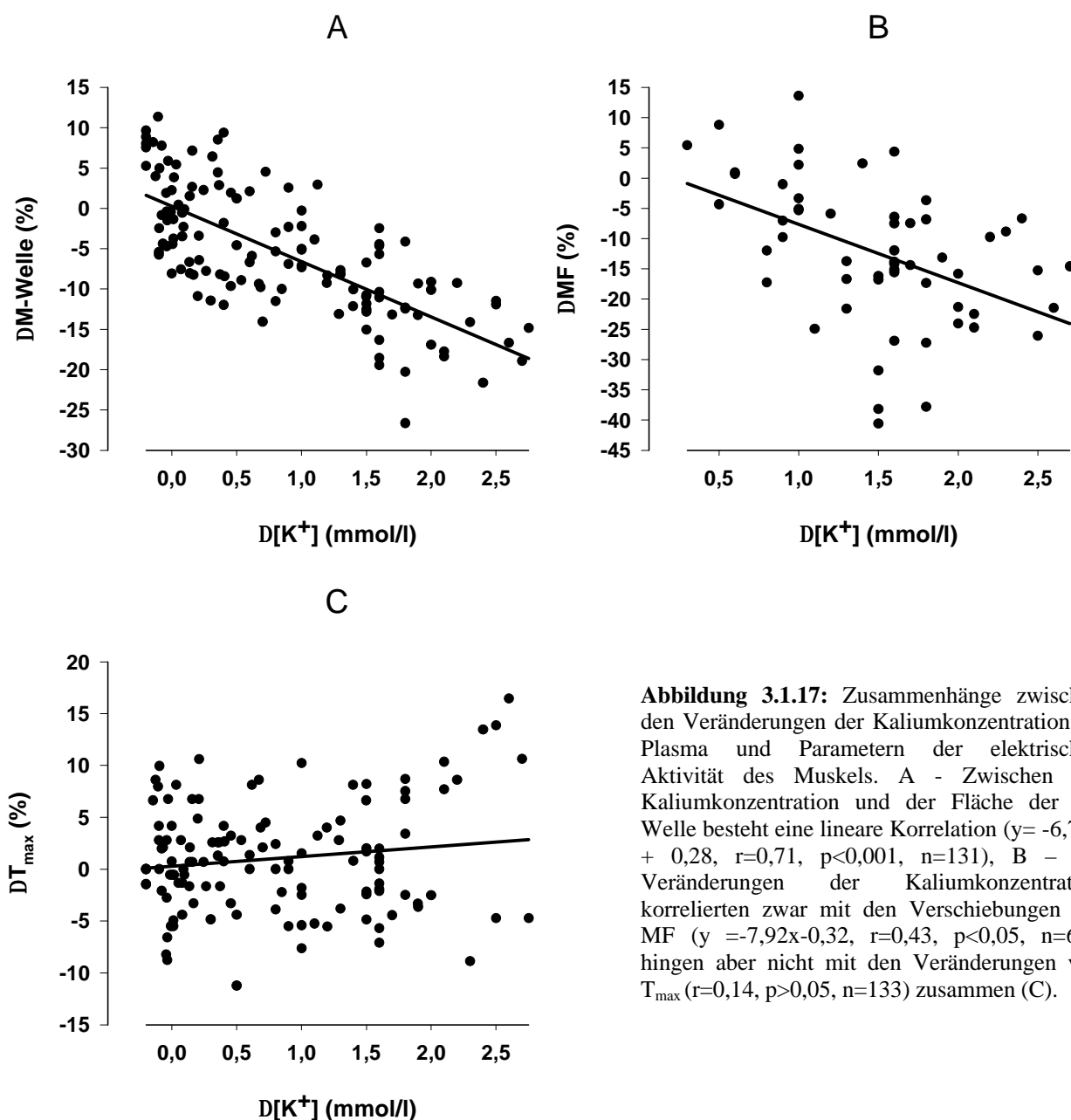
$r=0,71$ ,  $p<0,001$ ,  $n=133$ ). Nach Beendigung der Arbeit sank die  $[K^+]$  im Plasma aber schneller, als die Fläche der M-Welle zunahm. Der Zusammenhang zwischen der  $[K^+]$  und der Fläche der M-Welle kann während dieses Zeitabschnitts durch ein



**Abbildung 3.1.16A:** Für die Kaliumkonzentration im Plasma war ein schneller Anstieg während der Arbeit und eine rasche Abnahme während der Pause charakteristisch. Die Reduzierung der jeweiligen Ausgangskaliumkonzentration im Vergleich zum Ruhewert ist ab der 15. Minute signifikant ( $p<0,05$ ).



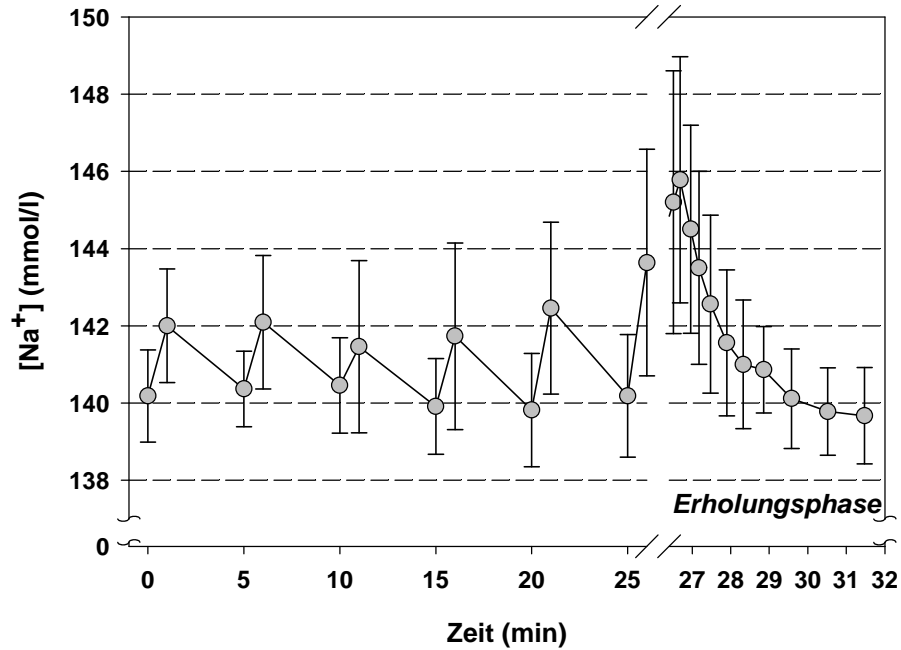
**Abbildung 3.1.16B:** Der Anstieg der Kaliumkonzentration im Plasma hing von der Belastungsintensität ab ( $p<0,001$ ). Dunkle Säulen:  $[K^+]$  vor der Arbeitsphase, helle: nach der Arbeitsphase. Die Linie zeigt den Anstieg der  $[K^+]$  während der Arbeit.



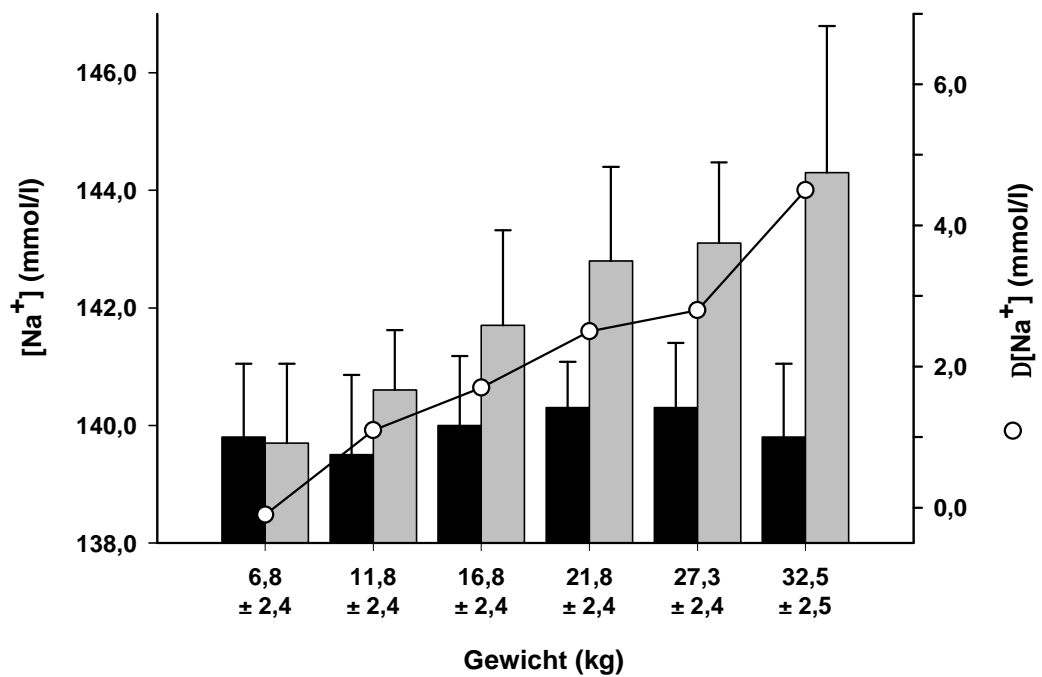
Polynom 3-er Ordnung beschrieben werden ( $y = -0,0005x^3 + 0,004x^2 + 0,0015x + 0,0838$ ,  $R^2 = 0,55$ ). Die  $[K^+]$  korrelierte auch signifikant mit der MF aber nicht mit  $T_{max}$  (Abb. 3.1.17).

Die Natriumkonzentration im Plasma erhöhte sich im Mittel um  $2,23 \pm 2,29$  mmol/l während der Arbeitsperioden ( $p < 0,001$ ) (Abb. 3.1.18A). Während der Pausen sank die Natriumkonzentration bis auf das Ausgangsniveau. Die Zunahme der Natriumkonzentration hing vom Gewicht ab ( $r = 0,73$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 66$ ) (Abb. 3.1.18B).

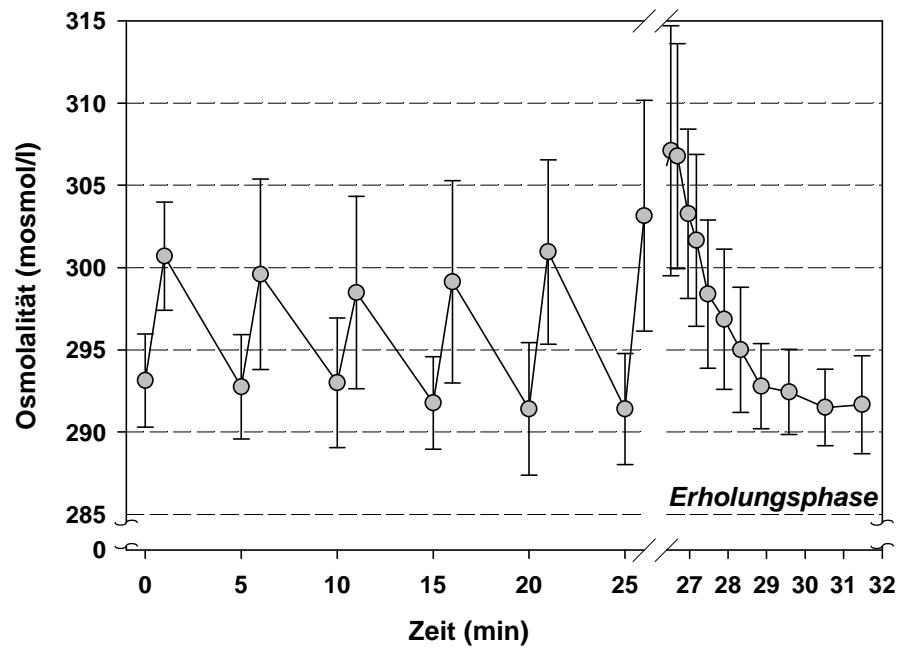
Die zeitlichen und intensitätsabhängigen Verschiebungen der Osmolalität im Plasma ähnelten denen der  $[Na^+]$  (Abb. 3.1.19). Zwischen den Veränderungen der Osmolalität und der Natriumkonzentration bestand eine hohe Korrelation ( $r = 0,90$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 142$ ).



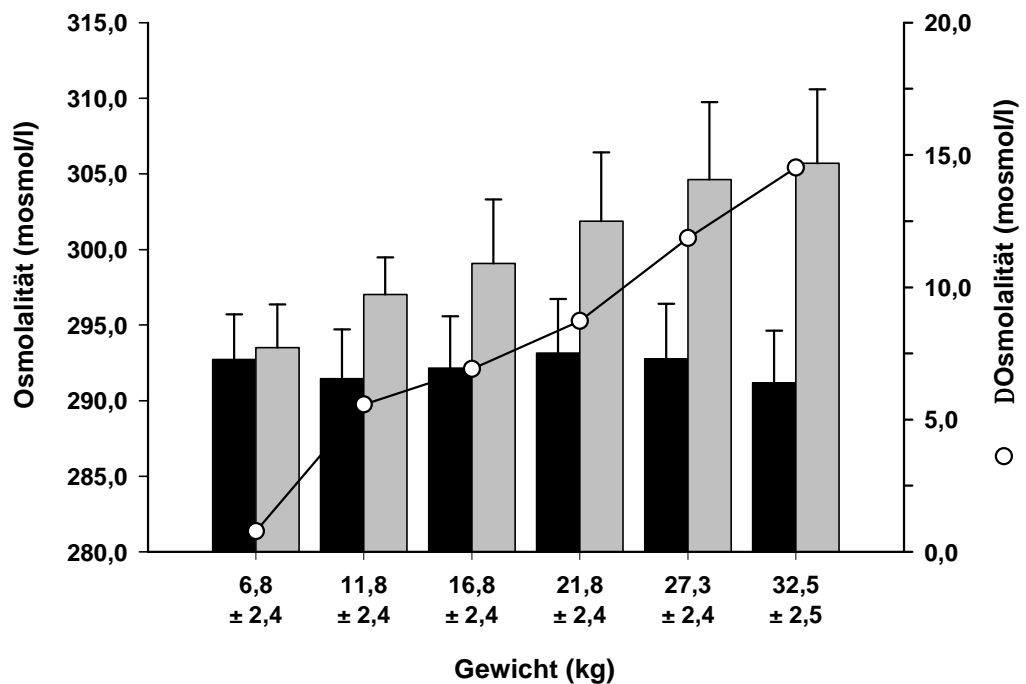
**Abbildung 3.1.18A:** Während der Muskeltätigkeit stieg die Natriumkonzentration im Blutplasma. Eine vierminütige Pause reichte für die Wiederherstellung des Ausgangsniveaus der Natriumkonzentration aus.



**Abbildung 3.1.18B:** Der Anstieg der Natriumkonzentration im Plasma hing von der Belastung ab. Dunkle Säulen: [Na<sup>+</sup>] vor der Arbeitsphase, helle: nach der Arbeitsphase. Die Linie zeigt den Anstieg der [Na<sup>+</sup>] während der Arbeit.



**Abbildung 3.1.19A:** Die Osmolalität im Plasma änderte sich während des Versuches in einem ähnlichen Muster wie die  $[\text{Na}^+]$ .



**Abbildung 3.1.19B:** Die durch die Muskeltätigkeit bedingten Veränderungen der Osmolalität verstärkten sich mit steigender Belastung. Dunkle Säulen: Osmolalität vor der Arbeitsphase, helle: nach der Arbeitsphase. Die Linie zeigt den Anstieg der Osmolalität während der Arbeit.

### **3.2 Diskussion zur Untersuchungsserie I**

Während der statischen Arbeit kam es zu Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt sowie im Säuren-Basen-Status. Die signifikanten Veränderungen der elektromyographischen Parameter mit der Belastungserhöhung und der Zeit können hier die Folgen der chemischen Veränderungen gewesen sein und die Entwicklung von Ermüdung signalisieren. Als ein qualitativer Indikator für Ermüdung diente uns die Veränderung der Hubhöhe. Schon ab der zweiten Belastungsstufe sank die Hubhöhe während der Arbeitsphase als Zeichen der beginnenden Ermüdung signifikant ab. Diese Abnahme war bei dem schwersten und dem zweitschwersten Gewicht stärker.

#### **3.2.1 Die Bedeutung der pH-Veränderungen und der Laktatkonzentration für EMG und Kraft**

In den meisten Zelltypen, auch in den Muskelfasern, gibt es Regulationsmechanismen, die den intrazellulären pH-Wert ( $\text{pH}_i$ ) weitgehend konstant halten. Trotzdem kommt es während Muskularbeit zu wesentlichen Veränderungen des pH-Wertes. Der erhöhte Muskelstoffwechsel beeinflusst den  $\text{pH}_i$  in unterschiedlicher Weise:  $\text{CO}_2$  und  $\text{HCO}_3^-$  steigen als Resultat des verstärkten oxidativen Stoffwechsels an,  $\text{H}^+$  sind am Stoffwechsel des PCr beteiligt. Große Mengen von Milchsäure können als Endprodukt des anaeroben Stoffwechsels produziert werden. Alle diese Prozesse sind intensitätsabhängig und finden bei dynamischer und statischer Arbeit statt.

Das Absinken des intrazellulären pH-Wertes wird oft als eine Ursache der Kraftreduzierung und Ermüdung während einer Muskularbeit in Betracht gezogen (Fuchs et al. 1970, Tesch 1980, Sahlin 1978), wobei als mögliche Mechanismen dafür eine Depolarisation des Sarkolemm (Hultman et al. 1981, Jennische 1982) und eine reduzierte Leitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials diskutiert werden (Lindström et al. 1977, Mortimer et al. 1970). Bei elektrischer Stimulation zeigte Merletti et al. (1990) praktisch den gleichen prozentualen Abfall von Leitungsgeschwindigkeit und MF. Dieses Ergebnis wurde mit Hilfe eines Modells bekräftigt (Stegeman und Linssen 1992). Die Reduzierung der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials wird häufig als eine oder sogar die einzige Ursache für die Abnahme der MF angesehen, wozu es mathematische Modelle (Stulen und De Luca 1981, Lindström et al. 1970) und experimentelle Daten gibt (Kranz et al. 1983, Merletti et al. 1990). Es wurde angenommen, dass die hemmenden Effekte des niedrigeren  $\text{pH}_i$  auf die Kraftentwicklung durch diesen Mechanismus entstehen.

Ståberg (1966) und Mortimer et al. (1970) meinten, dass die Erniedrigung des  $\text{pH}_i$  durch die erhöhte Laktatproduktion verursacht würde, und die Steigerung der Laktatbildung würde deswegen die Erzeugung und Ausbreitung des AP behindern. Auch die Abhängigkeit von EMG-Parametern vom extrazellulären pH-Wert wurde im isolierten Muskel untersucht (Brody et al. 1991). Laut diesen Autoren verursacht eine Veränderung des  $\text{pH}_e$  von 7,4 auf 6,6 die gleiche prozentuale Abnahme in der MF wie in der ELG.

In unseren Experimenten wurde  $\text{pH}_e$  gemessen. Obwohl die Veränderungen des pH-Wertes extra- und intrazellulär unterschiedlich groß sind, verlaufen die zeitlichen Veränderungen weitgehend parallel, besonders während einer eingeschränkten Durchblutung. (Hagberg 1985, Boushel et al. 1998). Unter den Bedingungen dieser Untersuchung werden die Verschiebungen des extrazellulären pH-Wertes hauptsächlich durch den Austausch der bei der Arbeit entstehenden Produkte des Energiestoffwechsels hervorgerufen. Darunter sind der Austausch von Protonen zwischen intra- und extrazellulären Räumen mittels verschiedener Diffusions- bzw. Transportmechanismen, der Austausch der nicht dissoziierten Milchsäure mittels einfacher Diffusion und Übertragung des Laktates durch das Sarkolemm mittels Laktat/ $\text{H}^+$  Transportsystem die wichtigsten Transportwege (Juel 1988a). Diese Systeme bleiben während Muskelarbeit weitgehend funktionstüchtig auch bei den Veränderungen des extrazellulären pH-Wertes um 0,02-0,08 (Bangsbo et al. 1997). Die Veränderungen des  $\text{pH}_e$  und die Erhöhungen der [Lak] im Blut während der Muskelarbeit beruhen hauptsächlich auf Veränderungen in der kontrahierenden Skelettmuskulatur (Katz und Sahlin 1988, Knight et al. 1996). Daher können wir die  $[\text{Lak}]_e$  und  $[\text{H}^+]_e$  als Indikatoren der intrazellulären Veränderungen benutzen.

Im Gegensatz zu den starken Veränderungen der Parameter des EMG änderte sich der pH-Wert im Blut in unserem Versuch wegen der zufälligen Verteilung der Gewichte kaum. Die Veränderungen des  $\text{pH}_e$  waren meist durch den Anstieg der Laktatkonzentration und den Schwankungen des  $\text{PCO}_2$  während der Arbeitsphasen hervorgerufen. Weder die Amplitude noch die Fläche der M-Welle korrelierten mit dem pH-Wert oder der [Lak]. Eine Korrelation existierte aber zwischen pH-Wert und  $T_{\max}$  der M-Welle und zwischen [Lak] und  $T_{\max}$ . Dies könnte als eine Auswirkung des pH auf die Leitungsgeschwindigkeit des AP interpretiert werden. Die Annahme wird dadurch verstärkt, dass bei einer pH-Wert-Erhöhung während der Belastung  $T_{\max}$  kleiner wurde. Nach experimentellen Ergebnissen (Kranz et al. 1983, Merletti et



al. 1990) und Daten aus Simulationen (Stegeman und Linssen 1992) sollen sich die Veränderungen der Leitungsgeschwindigkeit des AP in Verschiebungen der MF zeigen. Die MF war aber in unserem Versuch unabhängig von der [Lak] und zeigte nur eine schwache Korrelation mit dem pH-Wert. Sehr wahrscheinlich entstand diese schwache Korrelation nur zufällig und ist auf den Zusammenhang beider Größen mit dem Gewicht zurückzuführen. Diese These wird von der Tatsache unterstützt, dass bei den anfänglichen Veränderungen von pH und Laktat, die die größten während des Versuches waren, keine Korrelation zwischen diesen Größen und der MF bestand. Auch beim Vergleich der zeitlichen Verläufe war eine Erhöhung der MF zwischen der ersten und der dritten Arbeitsphase bei gleichzeitiger Absenkung des pH-Wertes zu sehen. Die Diskrepanz im Verhalten des EMG auf der einen Seite und den Veränderungen des pH und der [Lak] auf der anderen Seite bedeutet, dass bei kurzzeitiger Arbeit die Änderungen von pH und Laktat eher eine sekundäre, möglicherweise überhaupt keine bedeutende Auswirkung auf die elektrische Aktivität des Muskels haben. Des Weiteren bedeutet die Diskrepanz zwischen MF und  $T_{\max}$ , dass andere Ursachen als die geänderte Leitungsgeschwindigkeit des AP, für die Verschiebungen der MF verantwortlich sind. Zum Beispiel zeigten van Boxtel und Schomaker (1984) in einer mathematischen Simulation, dass auch die geänderte Feuerungsrate der motorischen Einheiten zu einem Abnehmen der MF führen kann. In Untersuchungen von Krogh-Lund und Jorgensen (1992) wurde an den *m. brachioradialis* und *m. biceps brachii* festgestellt, dass während einer isometrischen Kontraktion eine Absenkung der MF bis auf 66% von nur 12 % Reduktion der Leitungsgeschwindigkeit in *m. brachioradialis* und von keinem Effekt auf die Leitungsgeschwindigkeit in *m. biceps brachii* begleitet wurde. In unserem Versuch wurde eine Abnahme der MF um 21 % beim maximalen Gewicht von einer 8,2 %-Erhöhung von  $T_{\max}$  begleitet. Bei leichten Gewichten trat eine erhöhte Leitungsgeschwindigkeit parallel zu einer erniedrigten MF auf.

Es gibt aber Beobachtungen, dass Verschiebungen von  $pH_e$  und  $pH_i$  unterschiedlich stark auf die elektrischen Parameter des Sarkolemmes wirken. In Experimenten an isolierten Muskeln demonstrierte Juel (1988b), dass während einer Stimulation die Leitungsgeschwindigkeit abnimmt, wenn der  $pH_i$  sinkt, aber unabhängig vom  $pH_e$  ist. Einer Erniedrigung des  $pH_i$  von 7,4 bis auf 6,4 folgte in seinen Experimenten eine Reduktion der Leitungsgeschwindigkeit von 30%. Ob diese Effekte physiologisch relevant sind, kann deswegen in Frage gestellt werden, weil diese Ex-

perimente, wie die meisten Versuche an isolierten Muskel (z. B. Juel 1988c, Ruff 1996) möglicherweise bei einer Temperatur von ca. 23-25°C durchgeführt wurden. Die Temperaturangabe fehlt in der Arbeit. Ob die Verschiebungen des pH-Wertes unter physiologischen Temperaturbedingungen eine bedeutende Auswirkung auf das EMG und die Kraftentwicklung haben, wurde von verschiedenen Autoren in Frage gestellt. Ranatunga (1987) fand sogar eine Zunahme der tetanischen Kraft im Rattenmuskel bei erniedrigtem  $\text{pH}_e$  und Adams (1991) beobachtete keine Wirkung von niedrigen  $\text{pH}_i$  auf die Kraft im Katzenmuskel. In Arbeiten von Pate et al. (1995) und Westerblad et al. (1997) wurde es beschrieben, dass die Änderung des pH-Wertes auf die Kraftentwicklung nur bei niedrigen aber nicht bei normalen Temperaturen signifikant wirkt. Auch die Regeneration der Muskelkraft (Miller et al. 1988, Sahlin und Ren 1989, Cady et al. 1989) und des EMG (Duchateau et al. 1987) verläuft nach der Arbeit nicht parallel mit der Änderung des pH-Wertes. Weiterhin kann Laktat in der Zelle bei intensiver Muskularbeit als energiereiches Substrat verbraucht werden, was zu einer Verschiebung des pH-Wertes zu alkalischeren Werten führt (Bangsbo et al. 1997, Maassen et al. 2002). Dabei werden aber die Ermüdungserscheinungen nicht reduziert. Manchmal trat auch in unseren Experimenten eine Ermüdung trotz einer Alkalinisierung während der Belastung auf.

### 3.2.2 Elektrolyt- und Wasserverschiebungen. Zusammenhänge mit EMG und Kraft

Die Erhaltung eines stabilen RMP ist sehr wichtig für die normale Funktion der Muskelzelle. Die Verschiebungen von Elektrolyten und eine Aktivierung bzw. Hemmung der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -Pumpe können für eine nachlassende elektrische Muskelaktivität und Kraftreduzierung während einer ermüdenden Arbeit verantwortlich sein. Seit Fenn im Jahr 1936 zeigte, dass der Skelettmuskel während wiederholter Kontraktionen Kalium verliert, gibt es viele Untersuchungen über die Rolle dieses Ions und auch des  $\text{Na}^+$  in der Muskelaktivierung und der Muskelemüdung während und nach Muskularbeit. In unserem Experiment wurden die Veränderungen der Konzentrationen dieser Ionen im Hinblick auf die elektrische Aktivität der Muskeln und die Kraft untersucht.

#### 3.2.2.1 Veränderungen der Ionenkonzentration während der Arbeit

Während unserer Untersuchung ergab sich ein signifikanter Anstieg der  $[\text{K}^+]$  im Blut in Abhängigkeit von dem Gewicht (Abb. 3.1.16B). Der Anstieg der Kaliumkonzent-

ration im extrazellulären Raum wurde in zahlreichen unterschiedlichen Experimenten *in vitro* (Kössler et al. 1990, Juel 1986) und *in vivo* beobachtet (Fogh-Andersen et al. 1984, Busse et al. 1991, Green et al. 1999). Der Anstieg des  $K^+$  wurde im Blutplasma (Sjøgaard 1986, Sjøgaard et al. 1985) und direkt im Muskel gemessen (Vyskocil et al. 1983, Green et al. 1999). Bei einer hochintensiven dynamischen Arbeit steigt die  $[K^+]$  im Blutplasma bis auf 5,9-7,0 mmol/l (Sjøgaard 1986, Sjøgaard et al. 1985, Juel et al. 1990, Bangsbo et al. 1996, Maassen et al. 1998). Nach isometrischer Arbeit wurden noch höhere Werte gemessen (bis 8,2 mmol/l (Saltin et al. 1981). Moderate isometrische Belastungen führen zu einem niedrigeren Anstieg des  $[K^+]$  im Blut, da erstens die Aktivierung des Muskels schwächer ist, was einen geringeren Verlust von Kalium aus dem Zellinnerem bedeutet, und zweitens die Durchblutung im Muskel nicht so stark eingeschränkt ist, wie bei hochintensiver Arbeit. Dadurch wird ein Teil des extrazellulären Kaliums verdünnt und aus dem Muskel herausgespült. Deshalb ist auch der Kaliumverlust aus den Muskelfasern während dynamischer Arbeit höher als während isometrischer (Sejersted und Sjøgaard 2000). Ähnlich wie in unserem Versuch, wurde früher berichtet, dass der Anstieg der Kaliumkonzentration im Blut während Muskelarbeit intensitätsabhängig ist. Je nach Bedingungen entstehen zwischen Belastungsintensität und Anstieg der Kaliumkonzentration im Plasma lineare (Medbø und Sejerstedt 1990) oder nicht lineare Verhältnisse (Hallén 1996). Diese Unterschiede wurden auf die unterschiedliche Masse an arbeitender Muskulatur und auf die Unterschiede in der Durchblutung zurückgeführt. Die Ermüdungserscheinungen in Folge der Veränderungen der Rekrutierung der Muskulatur können dabei auch eine wichtige Rolle spielen, da der Hauptanteil der Erhöhung des extrazellulären Kaliums durch die elektrischen Prozesse am Sarkolemm entsteht (Fenn 1938).

Bei willkürlicher Arbeit kann die elektrische Aktivität des Muskels durch die zwei Parameter, RMS und MF, beschrieben werden. Das RMS stieg in unserem Versuch linear im Verhältnis zur Gewichtserhöhung. Der RMS-Wert hängt neben der Anzahl der rekrutierten Muskelfasern, von der Größe und Form, der Synchronisation und von der Frequenz der AP ab (Basmajian und DeLuca 1985). Die Tatsache, dass trotz der während der Arbeitsperioden veränderten spektralen Charakteristiken des EMG und der Abnahme der Größe des AP das RMS sich nicht veränderte, spricht dafür, dass die Veränderungen dieser Parameter in einer Größenordnung, wie sie in unseren Versuchen auftraten, kaum Einfluss auf das RMS haben. Das heißt, dass

unter unseren Bedingungen das RMS hauptsächlich den Rekrutierungsgrad der Muskelfasern widerspiegelt. Die Kaliumkonzentration im Plasma korrelierte positiv mit dem RMS während aller Belastungsstufen. Das zeigt, dass sich die Rekrutierung in der extrazellulären Kaliumkonzentration widerspiegelt.

Juel et al. (2000) zeigten in Untersuchungen an Menschen, dass es zwischen den Änderungen der Kaliumkonzentration im Plasma und im Interstitium gewisse Ähnlichkeiten im zeitlichen Verlauf gibt, wenn auch der Anstieg der interstitiellen Kaliumkonzentration 3-4-mal größer im Vergleich zur Erhöhung im Plasma ist. Unterschiedlich waren die Zeiten, zu denen die maximalen Konzentrationen auftraten und die Zeiten zu denen die Ausgangswerte wieder erreicht wurden. Zu der Erhöhung der Kaliumkonzentration tragen zahlreiche Mechanismen bei. Eine der Ursachen ist die elektrische Aktivität am Sarkolemm (Fenn 1938, Medbø und Sejerstedt 1990). Während jedes AP strömen  $K^+$ -Ionen aus der Muskelzelle ins Extrazellulär-  
raum aus. Daraus wird ein Teil des Kaliums mit Blut abtransportiert und der andere Teil wird während der Erschlaffungsphasen von dem selben Muskel oder während der ganzen Zeit von benachbarten inaktiven Geweben aufgenommen. Da es während der Belastung auch zu einer Steigerung der Filtration kommt, wird ein Teil der  $K^+$ -Ionen zusätzlich über die Lymphe abtransportiert (Tibes et al. 1977). Während der Ruheperioden wird die Kaliumkonzentration in der Muskelzelle mittels aktiven Transports wieder erhöht. Der Anstieg der  $[K^+]$  im Plasma in unserer Untersuchung ist unabhängig vom pH-Wert ( $r=0,17$ ,  $p>0,05$ ,  $n=126$ ), wie das früher schon berichtet wurde (Medbø und Sejerstedt 1990).

Neben  $[K^+]_e$  beeinflusst auch  $[K^+]_i$  die Größe des RMP. Deswegen wird RMP nicht nur durch den Kaliumausstrom, sondern auch durch eine Verdünnung von  $[K^+]_i$ , die durch eine Wasserverschiebung ins Zellinnere verursacht wird, beeinflusst. Eine durch die Wasserverschiebung bedingte Abnahme der  $[K^+]_i$  reduziert den Gradienten für dieses Ion. Da während der Muskeltätigkeit eine große Menge von Stoffwechselprodukten in der Muskelzelle entsteht, wird Wasser aus dem Interstitium osmotisch bedingt in den Muskel eindringen (Sjøgaard 1983, Maassen 1984, Sjøgaard et al. 1985, Sejersted und Sjøgaard 2000). Dieser Effekt wird während der Arbeit in steigender  $[Na^+]_e$  und Osmolalität des Plasmas sichtbar. In unserem Versuch steigt die Osmolalität des Plasmas nach der Arbeitsphase entsprechend der Gewichtsgröße (Abb. 19B). Die Wasserverschiebung in das Zellinnere verursacht, trotz der verstärkten Aufnahme von  $Na^+$  in die Muskelfasern während der AP, eine Erhö-

hung der Natriumkonzentration im Plasma um bis zu 10% (Maassen und Schneider 1997). Der Zusammenhang zwischen Erhöhungen der Natriumkonzentration im Plasma und der Osmolalität war auch in unserem Versuch zu sehen.

Da in unserer Untersuchung signifikante Veränderungen der Kalium- und Natriumkonzentrationen auftraten, sollten sich wegen der veränderten Gradienten die Größe und die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials ändern. Dafür spricht die Tatsache, dass eine Verminderung der Fläche der M-Welle weitgehend mit dem Anstieg der Kaliumkonzentration im Blut korrelierte. Ähnliche Verhältnisse zwischen  $[K^+]$  und elektrischen Potentialen sind schon länger bekannt. Juel zeigte im Jahr 1986 in Experimenten an isolierten Mäusemuskeln (*m. soleus*) eine Abnahme des RMP, die einer elektrischen Stimulation folgte. Dabei sank die  $[K^+]$  in der Zelle um 32 mmol/l. Als Folge muss das Aktionspotential kleiner werden. Da Aktionspotentiale sich entlang der Zellmembran elektrotonisch ausbreiten, sollte eine Abnahme der Potentialgröße zu einer Verminderung der Ausbreitungsgeschwindigkeit führen. Solche Zusammenhänge wurden in Experimenten an isolierten Froschmuskeln gefunden (Kössler et al. 1990, Kössler et al. 1991). Lännergren und Westerblad (1986) beobachteten an isolierten Muskelfasern aus Froschmuskeln eine Verkleinerung und Verlangsamung des Muskelaktionspotentials wenn die Kaliumkonzentration in der extrazellulären Flüssigkeit bis auf 14 mmol/l angehoben wurde. Verkleinerung und Verbreiterung der M-Welle mit gleichzeitigem Anstieg der Kaliumkonzentration wurde auch nach elektrischer Stimulation isolierter Rattenmuskeln beobachtet (Badier et al. 1999). In unserem Versuch war aber eine Abhängigkeit der ELG, die mithilfe der zeitlichen Parameter der M-Welle abgeschätzt wurde, von der  $[K^+]$  nicht gegeben ( $p > 0,05$ ). Diese Diskrepanz zu den Literaturangaben kann an den experimentellen Bedingungen liegen. Zum Beispiel könnte die Wirkung der Verschiebung des pH-Wertes in unserem Versuch die Effekte der erhöhten  $[K^+]$  auf die ELG überspielen. In den o.g. *in vitro* Experimenten spielte das keine bedeutende Rolle, da der pH in der extrazellulären Lösung konstant gehalten wurde. Da die ELG temperaturabhängig ist (De Jesus et al. 1973, Lowitzsch et al. 1977, Petrofsky und Lind 1980), könnte die Erwärmung der Muskulatur während der Arbeit den Einfluss der erniedrigten Größe des AP kompensieren.

### 3.2.2.2 Mögliche Mechanismen der Wirkungen von geänderten Ionenkonzentrationen auf das Muskelaktionspotential

Die Größe des evozierten Summenaktionspotentials kann durch drei unterschiedliche Mechanismen beeinflusst werden, und zwar erstens durch die unterschiedliche Anzahl der erregten Muskelfasern, zweitens durch die Änderung der Ionenpermeabilität und drittens durch die Verschiebungen des RMP und des Natriumgleichgewichtspotentials. In diesem Abschnitt der Diskussion wird die Größe des RMP aufgrund der Ionenkonzentrationen berechnet.

Das Ruhemembranpotential entsteht durch die unterschiedlichen Ionenkonzentrationen und ist deswegen empfindlich gegenüber Veränderungen der Kalium- und Natriumkonzentration. In Säugetiermuskeln wurde gefunden, dass die Kaliumkonzentration in FT-Muskelfasern (*fast-twitch*) höher als in ST-Muskelfasern (*slow-twitch*) ist (Ponraj et al. 1999). An Menschen ist aber ein solcher Unterschied nicht eindeutig gezeigt. In unterschiedlichen Untersuchungen wurde eine gleiche Ionenkomposition in ST- und FT-Muskelfasern gefunden (Wroblewski et al. 1978, Maun-der et al. 1977). Dagegen zeigten Ruff et al. unterschiedliche Konzentrationen und parallel dazu, dass das RMP in ST-Muskelfasern um ca. 8 mV weniger negativ als in FT-Muskelfasern ist (Ruff und Whittlesey 1992, Ruff 1996). Wegen der unklaren Verhältnisse werden wir in unserer Berechnung nicht zwischen Muskelfasertypen unterscheiden, weiterhin auch deswegen nicht, weil unsere EMG- und Blutwerte aus dem gesamten Muskel gesammelt wurden.

Für die Berechnung nehmen wir an, dass die  $[K^+]_i$  in Ruhe ca. 160 mmol/l beträgt (Saltin und Gollnick 1983, Sjøgaard 1990). Während Arbeit wird die intrazelluläre Kaliumkonzentration der Muskelfaser durch zwei Prozesse beeinflusst. Erstens strömen  $K^+$ -Ionen mit jedem AP durch das Sarkolemm nach außen. Zweitens wird durch die Wasserverschiebung die intrazelluläre Kaliumkonzentration verringert. Bei kurzer Belastungsdauer ist die Auswirkung des Kaliumausstroms auf die intrazelluläre Kaliumkonzentration sehr gering. Da die Arbeitsphase in unserer Untersuchung nur 1 min dauerte und zwischen den Arbeitsphasen eine Pause von 4 min, während der  $K^+$  zurück in die Zelle aufgenommen wurde, lag, kann die Größe des Kaliumverlustes bei der Abschätzung der RMP vernachlässigt werden. Dagegen war die Wasserverschiebung in das Zellinnere gut an der gestiegenen Natriumkonzentration im Plasma erkennbar und muss zur Berechnung herangezogen werden. Die Größe der Wasserzunahme während Muskeltätigkeit hängt von der Arbeitsdauer und Intensität

ab. Eine Erhöhung des Wassergehaltes in Muskelfasern von 12 bis 15% während dynamischer und statischer Arbeit wurde beschrieben (Sjøgaard und Saltin 1982, Sjøgaard et al. 1985). Die Wasserverschiebung in die Zelle kann auf Grund der Ionenkonzentrationen berechnet werden. Da Kalium- und Natriumionen während des AP im Verhältnis 1:1 ausgetauscht werden (Keynes und Lewis 1951), wird die Wasserverschiebung zu den Änderungen der Summe von  $[Na^+]$  und  $[K^+]$  proportional. Da die Durchblutung im angespannten Muskel weitgehend eingeschränkt ist, können wir die Wasserverschiebung während der Arbeitsphase bei der Berechnung vernachlässigen. Für die Pausen nehmen wir an, dass die  $[Na^+]$  linear absinkt und nach 4 min das Ausgangsniveau erreicht (Abbildung 3.1.18A). Mit Berücksichtigung des mittleren Plasmaflusses für entsprechende Intervalle, der aus den Annahmen, dass das Blutplasma der Hälfte des Blutes entspricht und die arbeitende Muskulatur der Hälfte des Querschnittes des Unterarms entspricht, berechnet wurde, bekommen wir die folgenden Werte für die Wasserverschiebung: 0,5 ml/kg nach dem niedrigsten Gewicht, 2,0 ml/kg nach dem zweiten, 9,1 ml/kg nach dem dritten, 24,3 ml/kg nach dem vierten und 41,7 ml/kg nach dem fünften. Da das Volumen des intrazellulären Raums des Muskels im Mittel 660 ml/kg entspricht (Sjøgaard 1990), kann die Zunahme dieses Volumens bei den beiden niedrigen Gewichten vernachlässigt werden, beim dritten Gewicht beträgt die Zunahme 1,4%, beim vierten 3,7% und beim fünften 6,3%.

Für die Berechnung des RMP wurde die modifizierte Nernstsche Gleichung verwendet (Hodgkin und Horowicz 1959), die auch die Verteilung der Natriumionen und die  $Na^+$ -Permeabilität berücksichtigt (Boyden et al. 1983, Cairns et al. 1997). Das Chloridion wurde dabei nicht berücksichtigt, weil dieses Ion sich im Skelettmuskel entsprechend der von  $K^+$  und  $Na^+$  hervorgerufenen Potentialdifferenz verteilt:

$$RMP = 61,5 \times \log_{10} \frac{[K_e] + 0,01[Na_e]}{[K_i] + 0,01[Na_i]} .$$

Die mit Hilfe dieser Gleichung berechneten Werte des RMP bei unterschiedlichen Gewichten sind in Tabelle 3.2.1 dargestellt:

Gewicht (kg)		<b>6,8</b>	<b>11,8</b>	<b>16,8</b>	<b>21,8</b>	<b>27,3</b>	<b>32,5</b>
<b>RMP, mV</b>	Ruhe	-91,3	-91,2	-90,4	-91,1	-90,2	-89,8
	Arbeit	-87,2	-85,0	-84,3	-83,0	-81,2	-80,4

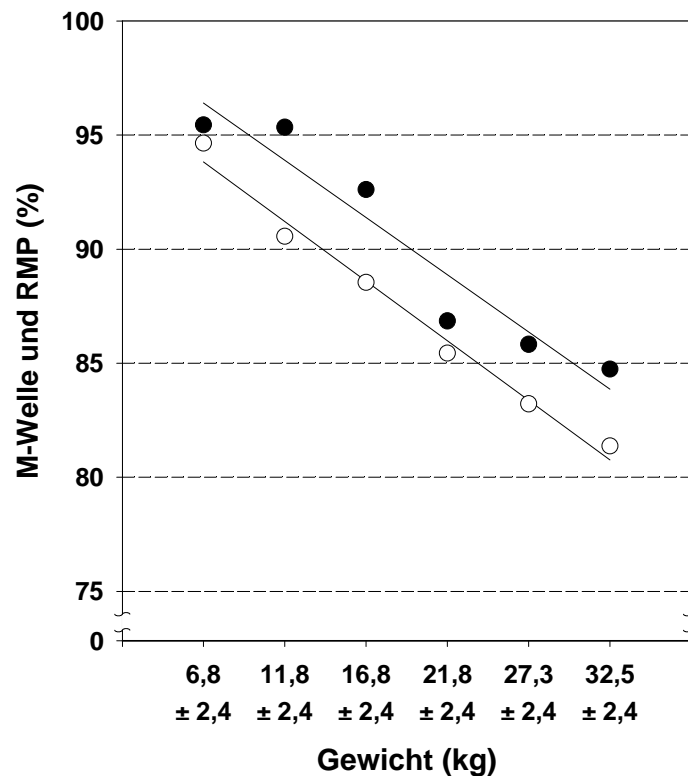
**Tabelle 3.2.1:** Verlauf des RMP in Abhängigkeit vom Gewicht.

Die berechneten Werte des anfänglichen RMP liegen in der Nähe der Literaturwerte (Forsberg et al. 1997, Wallinga et al. 1999). Die Verkleinerung der Potentialdifferenz am Sarkolemm im Laufe der Arbeit sollte sich im EMG-Signal zeigen, besonders in der M-Welle. In Abb. 3.2.1 sind die prozentualen Veränderungen der Fläche der M-Welle und des berechneten RMP dargestellt.

Wie aus dieser Abbildung zu sehen ist, laufen die Veränderungen von RMP und M-Welle im Wesentlichen parallel. Es bestehen aber ein Abstand zwischen den Regressionsgeraden und Unterschiede im Verlauf der Kurven. Diese Unterschiede können daraus entstehen, dass einige der in die Gleichung eingegangenen Werte nur Schätzwerte ( $T$ ,  $[K^+]_i$ ,  $[Na^+]_i$ , Wasserverschiebung) waren. Es gibt aber auch rein physiologische Ursachen, die möglicherweise diese Unterschiede hervorrufen können. Erstens, da die Größe des Aktionspotentials zusätzlich vom Gleichgewichtspotential für  $Na^+$  determiniert wird, müssten dessen Änderungen auch berücksichtigt werden. Zweitens kann die Ionenverschiebung oder die Depolarisation die Zeitkonstanten für die Tormechanismen der Ionenkanäle ändern (Colatsky 1980, Reckziegel et al. 1998). Wenn aber solche Veränderungen in einem großen Maße auftreten, wird das die Form der M-Welle und deswegen ihr Leistungsspektrum und dessen MF spürbar beeinflussen, was aber in dieser Untersuchung nicht der Fall war. Außerdem sind die Änderungen der zeitlichen Parameter der M-Welle eher auf die Wirkung des pH und die Depolarisation zurückzuführen. Eine weitere Möglichkeit wäre eine erhöhte Aktivität der  $Na^+-K^+$ -Pumpe. Die Aktivität der  $Na^+-K^+$ -Pumpe kann durch die Erhöhung der  $[Na^+]_i$  oder der  $[K^+]_e$ , durch Hormone oder durch die elektrischen Prozesse an der Zellmembran stimuliert werden (Woodbury 1963, Nielsen und Harrison 1998). Eine solche Stimulation wird in einer Hyperpolarisation der Zellmembran resultieren (Rang und Ritchie 1968, Hicks und McComas 1989), die dem depolarisierenden Effekt des sinkenden Kaliumgradienten auf das RMP entgegen steht. Die Wichtigkeit der  $Na^+-K^+$ -Pumpe für die Erhaltung der Potentialdifferenz über das Sarkolemm und die dadurch erreichte Aufrechterhaltung der Erregbarkeit der Muskelfaser wurde in mehreren Untersuchungen belegt. Es wurde gezeigt, dass eine Stimulation der Pumpe mit Adrenalin,  $\beta_2$ -adrenorezeptor-Agonist oder Insulin einer Kraftreduzierung, die durch erniedrigte  $K^+/Na^+$ -Gradienten hervorgerufen ist, entgegen wirkt (Clausen et al. 1993, Overgaard et al. 1997). Dieser Effekt kann sowohl durch eine Wiederherstellung der Gradienten als auch durch die direkte e-



lektrogene Beteiligung der Pumpe am RMP entstehen (Overgaard et al. 1997, Harrison und Flatman 1999).



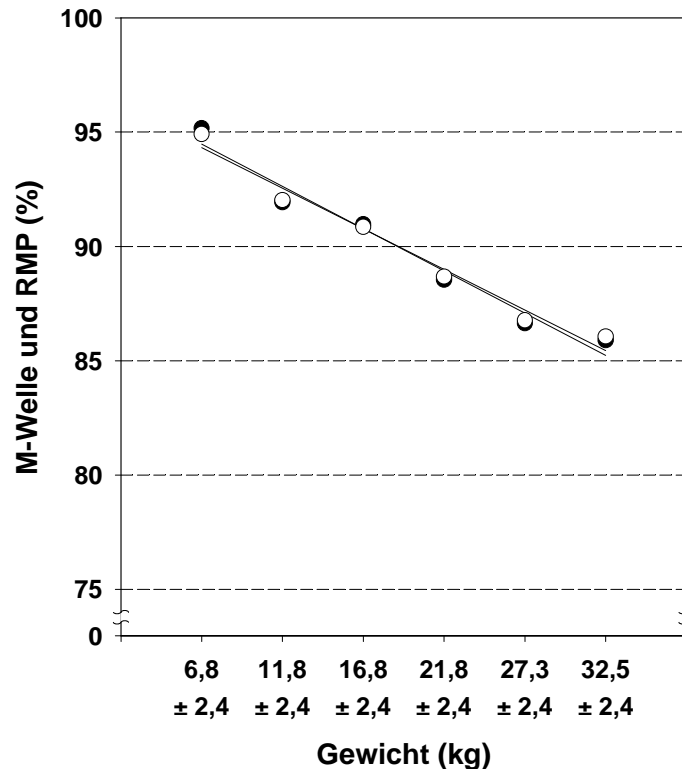
**Abbildung 3.2.1:** Veränderungen der M-Welle und des RMP nach der Arbeit bezogen auf den Wert vor der jeweiligen Arbeitsphase in Abhängigkeit vom Gewicht. Die offenen Kreise zeigen das RMP und die gefüllten die Fläche der M-Welle. Es wurden auch die Regressionsgeraden aufgetragen.

Andererseits ruft eine Hemmung der Pumpe mit Ouabain eine Reduzierung der Muskelkraft parallel zur der Verkleinerung der M-Welle hervor (Harrison und Flatman 1999). Nach Hicks und McComas (1989) kann eine starke Aktivierung der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe durch eine intensive elektrische Stimulation eine Hyperpolarisation in Muskelfasern verursachen. Solch eine Hyperpolarisation, die einer starken elektrischen Aktivität folgt, wurde zuerst in Nerven beobachtet (Bostock und Grafe 1985, Vagg et al. 1998). In unserem Versuch kann die erhöhte Aktivität der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe möglicherweise den Anstieg der M-Welle und MF zwischen der ersten und vierten Arbeitsphase erklären (Abb. 3.1.4 und 3.1.6). Da bei der normalen extrazellulären Kaliumkonzentration die  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe schon bis zu 80% ihres maximalen Niveaus aktiviert ist (Cohen et al. 1987, Nakao und Gadsby 1989, Rasmussen et al. 1986), ist nur noch eine zwanzigprozentige Aktivierung möglich. Die Beteiligung der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe am Membranpotential kann von 5% in Ruhe auf bis zu 30% wegen einer Erhöhung der  $[\text{K}^+]_e$  steigen (Hicks und McComas 1989). Die Tatsache, dass nach der Muskeltätigkeit die Kaliumkonzentration niedriger als die Ausgangswerte liegt, wird

durch die erhöhte Pumpenaktivität erklärt (Medbø und Sejersted 1990). In unserem Versuch nahm die Kaliumkonzentration vor der Arbeit bis zur vierten Arbeitsphase ab und blieb danach relativ stabil. Da die Fläche der M-Welle vor der Belastung und der Ausgangswert der Kaliumkonzentration im zeitlichen Verlauf zu der vierten Arbeitsphase ein neues, annähernd stabiles Niveau erreichte, ist anzunehmen, dass die Aktivierung der Pumpe zu diesem Zeitpunkt abgeschlossen war. Deshalb benutzen wir für die weitere Berechnung nur die letzten drei Arbeitsperioden. Dabei wird zusätzlich berücksichtigt, dass bei Arbeit zwischen den Kaliumkonzentrationen im venösen Blut und im Interstitium ein Konzentrationsgradient entstehen kann (Gebert 1972, Tibes et al. 1977, Hirche et al. 1980, Juel et al. 2000). Die Größe dieses Gradienten in unseren Versuchen war aber nicht bekannt. Hirche et al. berichtete eine Größe von bis zu 3 mmol/l, Juel et al. beobachteten in unterschiedlichen Experimenten eine Differenz in den Kaliumkonzentrationen im Plasma und im Interstitium zwischen 0,5-1 mmol/l (Juel 1986) und 4 mmol/l (Juel et al. 2000) je nach Belastungsintensität. Diese Unterschiede können durch unterschiedliche Durchblutung oder durch eine Zumischung von Blut mit normaler Kaliumkonzentration aus inaktiven Geweben entstehen und sind deswegen vom Versuchsaufbau abhängig. Bei der Abschätzung der Größe des Gradienten gingen wir davon aus, dass die Kaliumkonzentration im Plasma während einer maximalen Belastung bis auf ca. 8,2 mmol/l steigt (Medbø und Sejersted 1990, 1994). Maximale interstitielle Kaliumkonzentration während Muskelarbeit war ca. 9,5-9,9 mmol/l (Vyskocil et al. 1983, Juel 1986). Dies würde einen Gradienten von 1,3-1,7 mmol/l ergeben. Am Ende von Belastungen sind Gradienten in dieser Größe von Hirche et al. (1980) am Rattenmuskel gemessen worden. Wir haben vereinfachend angenommen, dass die Größe des Gradienten direkt proportional zur Plasma-Konzentration ist. Das heißt, dass in unserem Versuch dem Anstieg der  $[K^+]$  im Blut auf 5,95 mmol/l beim maximalen Gewicht eine interstitielle Konzentration von 6,95 mmol/l oder ein  $K^+$ -Konzentrationsgradient von 1 mmol/l entsprechen kann.

Aufgrund der korrigierten Daten, unter der Bedingung, dass die Aktivität der  $Na^+-K^+$ -Pumpe konstant bleibt, ergibt sich die nächste Darstellung von M-Welle und berechnetem RMP für die drei letzten Arbeitsphasen in Abhängigkeit vom Gewicht. Beide Kurven sind nahezu identisch (Abb. 3.2.2). Das legt nahe, dass die Verkleinerung der M-Welle während der Arbeitsphasen auf eine reduzierte Potentialdifferenz

am Sarkolemm zurück zu führen ist. Die Ursache dafür liegt offensichtlich in der Verschiebung von Ionen und Wasser.



**Abbildung 3.2.2:** Veränderungen der M-Welle und des berechneten RMP während der Arbeit in Abhängigkeit vom Gewicht (4.-6. Arbeitphase). Die schwarzen Kreise zeigen die Fläche der M-Welle, die leeren das berechnete RMP.

Mit der Berücksichtigung des Konzentrationsgradienten zwischen Plasma und Interstitium für Kalium können wir die berechneten Werte für das RMP korrigieren:

Gewicht (kg)		6,8	11,8	16,8	21,8	27,3	32,5
RMP, mV	Ruhe	-91,3	-91,2	-90,9	-91,1	-90,2	-89,8
	Arbeit	-86,8	-84,0	-82,6	-80,7	-78,4	-77,1

**Tabelle 3.2.2:** Verlauf des RMP in Abhängigkeit vom Gewicht. Die Berechnung wurde unter Berücksichtigung des angenommenen Konzentrationsgradienten für Kalium zwischen Interstitium und Blutplasma durchgeführt. Die Einflüsse der möglichen Aktivierung der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe sind in dieser Berechnung vernachlässigt.

### 3.2.2.3 Zusammenhänge zwischen Kalium, elektrischer Aktivität des Muskels und Ermüdungserscheinungen

Wie oben schon genannt wurde, ist die Abnahme der MF während der Muskeltätigkeit in der Regel ein Zeichen für Ermüdung. Eine Abnahme der MF während der

Arbeitsphase fängt in dieser Untersuchung schon ab der zweiten Arbeitsperiode an. Daher ist klar, dass sogar bei niedrigen Belastungen unmittelbar nach dem Anfang der Arbeit einige Prozesse beginnen, die zur Kraftreduzierung führen. In der Hubhöhe-Kurve ist diese Situation auch erkennbar (Abbildung 3.1.2).

Ein Zusammenhang zwischen der Reduzierung der M-Welle und einer Kraftabnahme wurde in Untersuchungen an isolierten Rattenmuskeln (Harrison und Flatman 1999, Badier et al. 1999, Overgaard et al. 1999) und an Menschen (Zijdewind et al. 1990) beobachtet. Dabei wurden auch die Einflüsse der Ionenverschiebungen auf das AP diskutiert. Man schlug folgende Mechanismen, durch die die Abnahme des Membranpotentials auf die Kraftentwicklung wirkt, vor:

- **Abnahme der Kalziumausschüttung.** Ashley und Ridgway (1970) zeigten, dass die  $\text{Ca}^{2+}$ -Ausschüttung im Muskel parallel zum Muskelaktionspotential abnimmt. Basierend auf Untersuchungen an isolierten Froschmuskelfasern wurde auch diskutiert, dass eine Abnahme der Größe des AP zu einer erschwerten Weiterleitung der Erregung in den T-Tubuli und demzufolge zu geringerer Freisetzung von Kalzium führen kann (Lännergren und Westerblad 1986). Somit kann eine Abnahme der Größe des AP entweder direkt eine Reduzierung der Muskelspannung hervorrufen oder es geschieht in Folge einer Blockade der Weiterleitung des AP in den T-Tubuli.

- **Abnahme der Erregungsleitungsgeschwindigkeit.** Eine Abnahme der Erregungsleitungsgeschwindigkeit wurde als die Hauptursache der Verschiebung des EMG-Spektrums während ermüdender Muskularbeit genannt (Lindström et al. 1977, Lindström et al. 1970). In Experimenten an isolierten Froschmuskeln wurde beobachtet, dass eine Erhöhung des extrazellulären Kaliums zur gleichzeitigen Abnahme der Kraft und der Erregungsleitungsgeschwindigkeit führt (Kössler et al. 1990). Die hemmenden Einflüsse der erhöhten extrazellulären Kaliumkonzentration auf die ELG, die eine Abnahme der MF zur Folge haben sollten, werden oft als die Ursache der Ermüdung diskutiert (Bigland-Ritchie et al. 1979, Moxham et al. 1982, Petrofsky 1981). In unserer Untersuchung wies die MF zwar einen engen Zusammenhang mit der Kaliumkonzentration auf, aber dafür gab es keine Korrelation zwischen MF und ELG oder zwischen ELG und Kaliumkonzentration. Das zeigt erstens, dass die Abnahme der ELG in unserer Untersuchung eine sekundäre Rolle für die Ermüdung spielte, zweitens, dass die möglichen Wirkungen der geänderten  $[\text{K}^+]$ ,  $[\text{Na}^+]$  und  $[\text{H}^+]$  auf die ELG einander kompensieren könnten oder von anderen Faktoren (z. B. Tem-

peratur) kompensiert wurden, und drittens, dass die MF nicht grundsätzlich von der ELG abhängig ist.

- **Abnahme der Erregbarkeit.** Eine starke Depolarisation des Sarkolemm kann zu einer reduzierten Erregbarkeit der Muskelfasern führen. In Experimenten an isolierten Mausmuskeln wurde gezeigt, dass die Depolarisation des Sarkolemm mit der Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration bis auf -60 mV nur eine moderate Erniedrigung der Muskelkraft (<20%) hervorruft, während die weitere Abnahme des RMP nur um 5 mV zu einer sehr starken Kraftreduzierung führt (Cairns et al. 1997). Ähnliche Ergebnisse wurden auch in anderen Experimenten an isolierten Muskeln gesammelt (Cairns et al. 1995, Renaud und Light 1992). Die Ursache der Reduzierung der Erregbarkeit kann in der Depolarisation des Sarkolemm liegen. Es wurde gezeigt, dass kein Aktionspotential mehr entstehen kann, wenn das Membranpotential über -60 - -55 mV steigt (Yonemura 1967, Hicks und McComas 1989, Juel 1988b). Die Ursache für diese Inaktivierung der Zellmembran kann eine spannungsabhängige, langsame Inaktivierung der  $\text{Na}^+$ -Kanäle sein. Bei ca. -90 mV sind ca. 50% der Kanäle nicht aktivierbar, bei einem RMP von höher als -60 mV sind praktisch alle nicht aktivierbar (Ruff 1999). Diese Ergebnisse wurden an Ratten erhoben. Für Menschen ist die Inaktivierungskurve der  $\text{Na}^+$ -Kanäle um ca. 15 mV zu positiven Werten verschoben (Ruff 1996). Das heißt, dass die in unseren Versuchen bei maximalen Gewichten errechnete Depolarisation eine ca. 50%-ige Abnahme der aktivierbaren  $\text{Na}^+$ -Kanäle hervorrufen kann. Da sich aber die M-Welle annähernd gleich mit dem berechneten RMP ändert, bleibt die Anzahl der erregbaren  $\text{Na}^+$ -Kanäle offensichtlich groß genug, um die AP auszulösen. Andererseits könnte eine Absenkung der Anzahl der zur Verfügung stehenden  $\text{Na}^+$ -Kanäle die maximale Feuerungsrate der Muskelfasern reduzieren (Ruff 1996). Das könnte die Ursache für die Abnahme der MF in unseren Versuchen sein.

### **3.3 Schlussfolgerungen zu Teil I**

- Bei statischer Arbeit konnte gleichzeitig mit der Abnahme der M-Welle und MF auch eine Abnahme der Muskelkraft beobachtet werden. Beim maximalen Gewicht war die Abnahme der M-Welle und MF am größten. Dabei wurde die Reduzierung der myoelektrischen Aktivität mit der Abnahme des RMS vervollständigt.
- Die Abwesenheit der Korrelationen zwischen den zeitlichen Parameter der M-Welle und der MF zeigt eine geringe Bedeutung der Änderungen der ELG für die Ermüdung während solch einer Arbeit.
- Die Veränderungen des extrazellulären pH-Wertes haben kaum einen Einfluss auf die Größe der M-Welle bei Belastung und korrelieren nicht mit dem RMS. Die sehr schwache Korrelation zwischen pH-Wert und MF unterstreicht die sekundäre Rolle der Veränderungen des pH bei Ermüdungsmechanismen bei dieser Art der Arbeit.
- Bei einer erhöhten extrazellulären Kaliumkonzentration kommt es zu einer Reduktion von Amplitude und Fläche der M-Welle, die auf eine Depolarisation des Sarkolemms hinweist. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit zeigt dagegen keine signifikanten Veränderungen bzw. Abhängigkeiten von der Kaliumkonzentration.
- In diesem Versuch ist erstmals an Menschen bei statischer Muskelarbeit intensitätsabhängig gezeigt worden, dass sich die M-Welle verkleinert und mit den Veränderungen der extrazellulären Kaliumkonzentration korreliert. Auch die Veränderungen der spektralen Charakteristiken des EMG weisen eine gute Korrelation mit den Veränderungen der Kaliumkonzentration im Plasma auf.

## **4 Untersuchungsserie II - Dynamische Intervallarbeit mit verschiedenen Intensitäten**

### **Zielsetzung**

Wie unsere Vorversuche und die Literaturangaben (Laaksonen et al. 2003) zeigen, unterscheidet sich die Muskeldurchblutung während statischer und dynamischer Arbeit wesentlich. Während einer statischen Arbeit ist die Muskeldurchblutung im Wesentlichen eingeschränkt. Diese Einschränkung hängt von der Belastung ab. Im Gegensatz dazu ist die Muskeldurchblutung während einer dynamischen Arbeit mit einer moderaten Kontraktionsfrequenz, besonders bei mittleren Belastungen, nicht nur uneingeschränkt sondern wesentlich höher als die Ruhedurchblutung. Außerdem ist eine unterschiedliche Rekrutierung der Muskelfasern bei dynamischer und statischer Arbeit zu erwarten (Søgaard et al. 1998, Linnaamo et al. 2003). Die erhöhte Durchblutung gewährleistet einen stärkeren Abtransport der Ionen und Metaboliten aus dem Muskel auf der einen Seite und eine durch den erhöhten Blutzufuss verstärkte Wasseraufnahme in Muskelzelle auf der anderen Seite. Das kann die Einflüsse der Änderungen der Ionenbilanz bei dieser Art der Arbeit wesentlich modifizieren. Zusammen mit dem anderen Rekrutierungsmuster kann das die Bedeutung der in Serie I beschriebenen Effekte für die Ermüdung ändern.

In der ersten Untersuchungsserie wurde die Hubhöhe als mechanischer Parameter der Kontraktion benutzt, die unter der Berücksichtigung des Gewichtes als Maß der Veränderung der Kraft diene. Es wurde mehrmals gezeigt, dass die angebrachte Muskelkraft während einer submaximalen Kontraktion in weiten Grenzen gleich bleibt und deswegen nur bedingt als einen Ermüdungsindikator benutzt werden kann. Bei dynamischer Muskelarbeit kann die mechanische Leistung als mechanischer Parameter der Kontraktion gemessen werden.

Ausgehend aus den o.g. Überlegungen wurden in dieser Untersuchungsserie die Zusammenhänge zwischen der elektrischen Muskelaktivität, den Veränderungen von Ionenkonzentrationen, [Lak], pH und der Muskelleistung während dynamischer Intervallarbeit mit unterschiedlicher Intensität untersucht und die Ergebnisse mit denen bei statischer Arbeit verglichen.

### **Versuchsaufbau**

An dem Test nahmen insgesamt 14 Versuchspersonen teil. Es handelte sich dabei um durchschnittlich trainierte Personen, die hinsichtlich der Belastung im Test keine

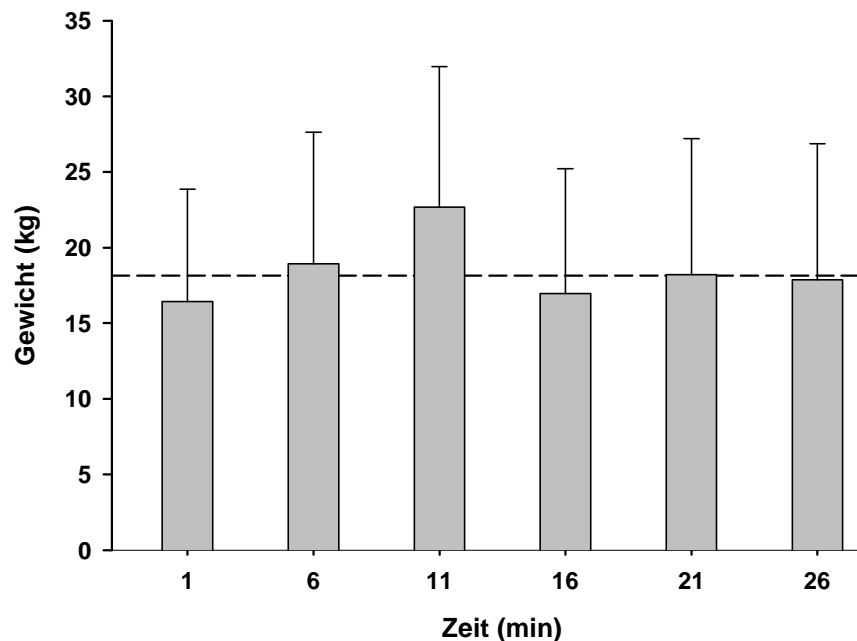
speziellen Voraussetzungen aufwiesen. Das durchschnittliche Alter der Probanden lag bei  $28,0 \pm 2,1$  Jahren.

Der Aufbau dieses Tests ähnelte dem Test der Untersuchungsserie I in allen Punkten außer in der Art der Arbeit. Die Versuchspersonen mussten 6-mal eine einminütige dynamische Arbeit an der Federhantel leisten. Der letzten Arbeitsphase schloss sich eine fünfminütige Erholungsphase an. Die Kontraktionsfrequenz wurde mit Hilfe eines elektromechanischen (Fa. Wittner, Deutschland) oder eines computergesteuerten Taktgebers mit 0,4 Hz vorgegeben. Für die Auswertung der mechanischen Größen wurde zusätzlich zur Hubhöhe die Kontraktionsgeschwindigkeit bestimmt. Um bei jeder Versuchsperson möglichst eine maximale Belastung zu erreichen, absolvierten vier Probanden den Versuch mit einem Maximalgewicht von 35 kg, neun Probanden mit 30 kg und eine Person mit 20 kg Gewicht.



#### **4.1 Ergebnisse: Dynamische Intervallarbeit mit verschiedenen Intensitäten**

In Abb. 4.1.1 ist die Verteilung der Mittelwerte des Gewichtes über die Zeit dargestellt. Da die Mittelwerte der Gewichte zu den einzelnen Zeitpunkten keinen signifikanten Unterschied voneinander aufwiesen und die Standardabweichungen nahezu gleich waren, gehen wir davon aus, dass die Gewichte zufällig und annähernd gleichmäßig verteilt wurden.



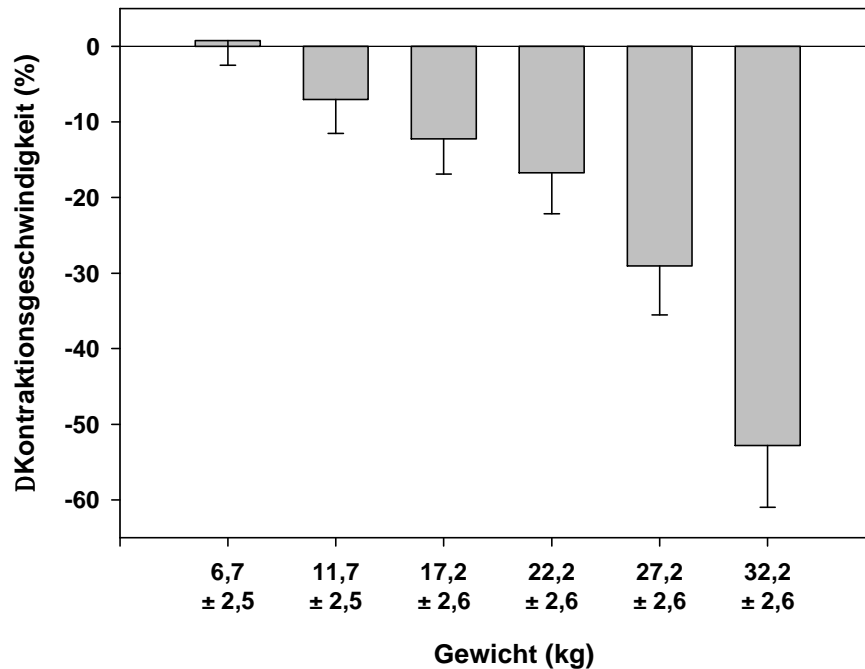
**Abbildung 4.1.1:** Verteilung der Gewichte während des Versuches in Abhängigkeit von der Zeit. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Mittelwerten der Gewichte. Die gestrichelte Linie zeigt den Mittelwert für die ganze Serie.

Da die anfängliche Kontraktionsgeschwindigkeit nicht festgelegt wurde, hatten die Probanden die Möglichkeit, sie an die Belastung anzupassen. Trotzdem kann die Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit, die während der Arbeitsperiode stattfindet, eine Ermüdung anzeigen. Die Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit wies einen Zusammenhang mit dem Gewicht auf ( $r=0,64$ ,  $p<0,001$ ,  $n=57$ ) (Abb. 4.1.2).

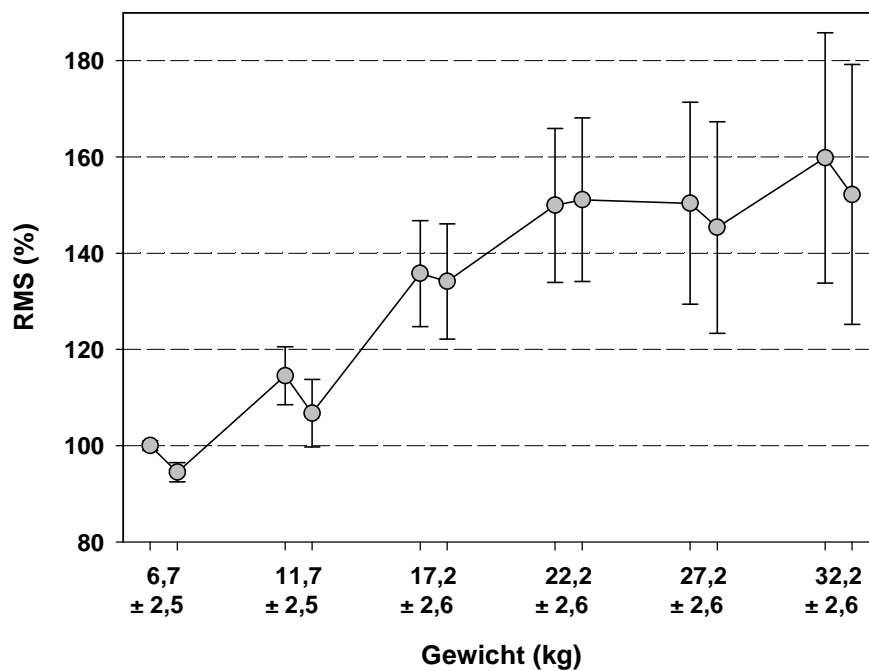
##### **4.1.1 Veränderungen des EMG während des Versuches**

Während des Versuches veränderten sich die Charakteristiken der elektrischen Aktivität des Muskels signifikant in Abhängigkeit von der Belastung und von der Dauer des Versuches. Das RMS wuchs mit steigendem Gewicht. Im Gegensatz zur isometrischen Belastung in der ersten Serie folgte der Anstieg des RMS in diesem Versuch bei steigendem Gewicht eher einer Potenzfunktion ( $y = 0,5701x^{0,2863}$ ;  $R^2 = 0,4041$ ).

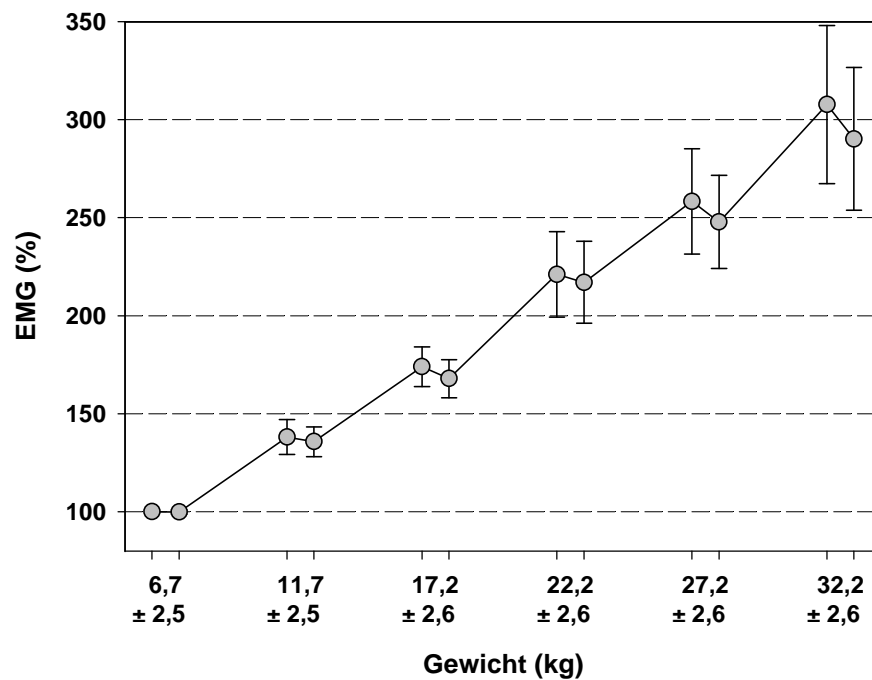
Die Differenz zwischen RMS zu Beginn und am Ende der Arbeitsphase zeigte keine signifikanten Veränderungen bei allen Gewichten (Abb. 4.1.3).



**Abbildung 4.1.2:** Bei höheren Gewichten nahm die Kontraktionsgeschwindigkeit während der Arbeitsphase stärker ab. Der Wert zu Beginn des Arbeitsintervalls diente als Bezugs wert für die prozentuale Veränderung.



**Abbildung 4.1.3:** Erhöhung des RMS bei steigendem Gewicht. Der RMS-Wert zu Beginn der Arbeit mit dem kleinsten Gewicht diente als Bezugs wert für die prozentuale Veränderung.



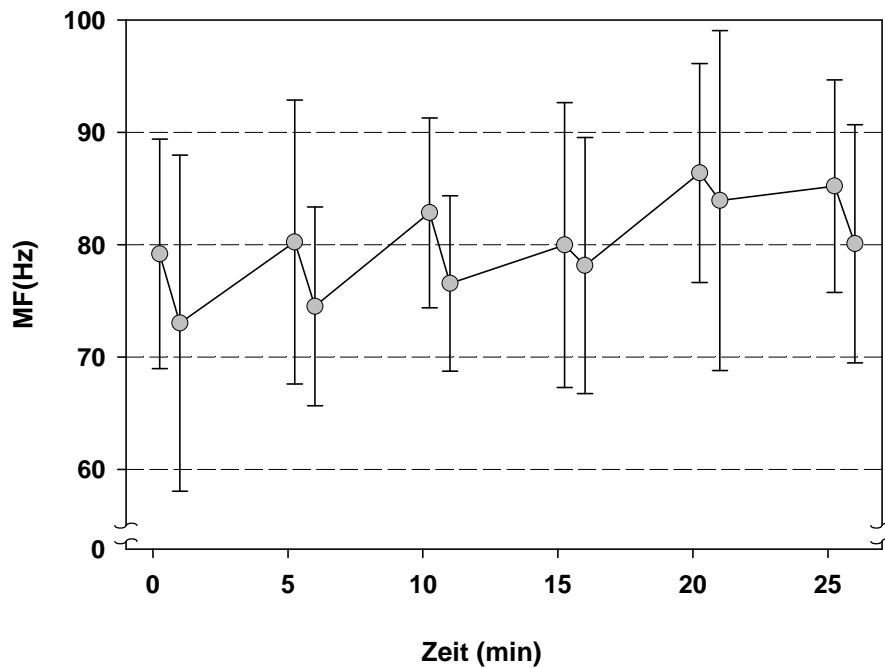
**Abbildung 4.1.4:** Erhöhung des EMG bei steigendem Gewicht. Der Wert zu Beginn der Arbeit mit dem kleinsten Gewicht diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler.

Im Gegensatz zum RMS wuchs das gesamte EMG linear in Abhängigkeit vom Gewicht ( $r=0,75$ ,  $p<0,001$ ,  $n=107$ ). Dieser Anstieg war nicht nur durch die zusätzliche Rekrutierung bestimmt, sondern auch durch die Verlängerung der Perioden der elektrischen Aktivität. Der Anstieg des EMG mit steigendem Gewicht ist in Abb. 4.1.4 erkennbar.

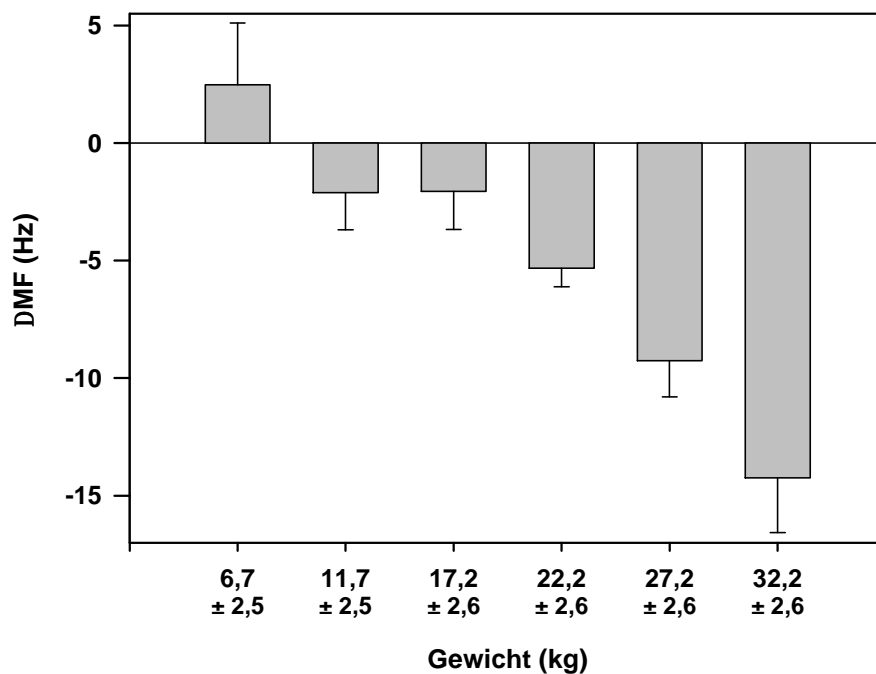
Im zeitlichen Verlauf des Gesamtversuches stieg die MF an. Die MF zu Beginn der Arbeitsphase in der 20. und 25. Min. war signifikant höher als am Anfang der ersten beiden Arbeitsphasen ( $p<0,05$ ). Die MF am Anfang des Versuches lag bei  $77,83 \pm 8,62$  Hz und zu Beginn der letzten Arbeitsperiode betrug sie  $83,80 \pm 8,35$  Hz. Innerhalb der Arbeitsphasen sank die MF auf bis auf ca. 80 % des anfänglichen Niveaus ab ( $p<0,001$ ) (Abb. 4.1.5).

Das Ausmaß der Verschiebung der MF während der Arbeitsphase wies einen engen Zusammenhang mit der Belastung auf. Bei den drei kleineren Gewichten gab es keine signifikante Veränderung der MF, aber ab der Stufe mit dem mittleren Gewicht von  $22,2 \pm 2,6$  kg sank die MF während jeder Arbeitsphase signifikant ( $p<0,005$ ). In Abb. 4.1.6 ist die Absenkung der MF während der Belastungsphase mit steigendem Gewicht erkennbar. Die Abhängigkeit der Abnahme der MF vom Ge-

wicht zeigt einen linearen Charakter mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,58 (n=57, p<0,001).



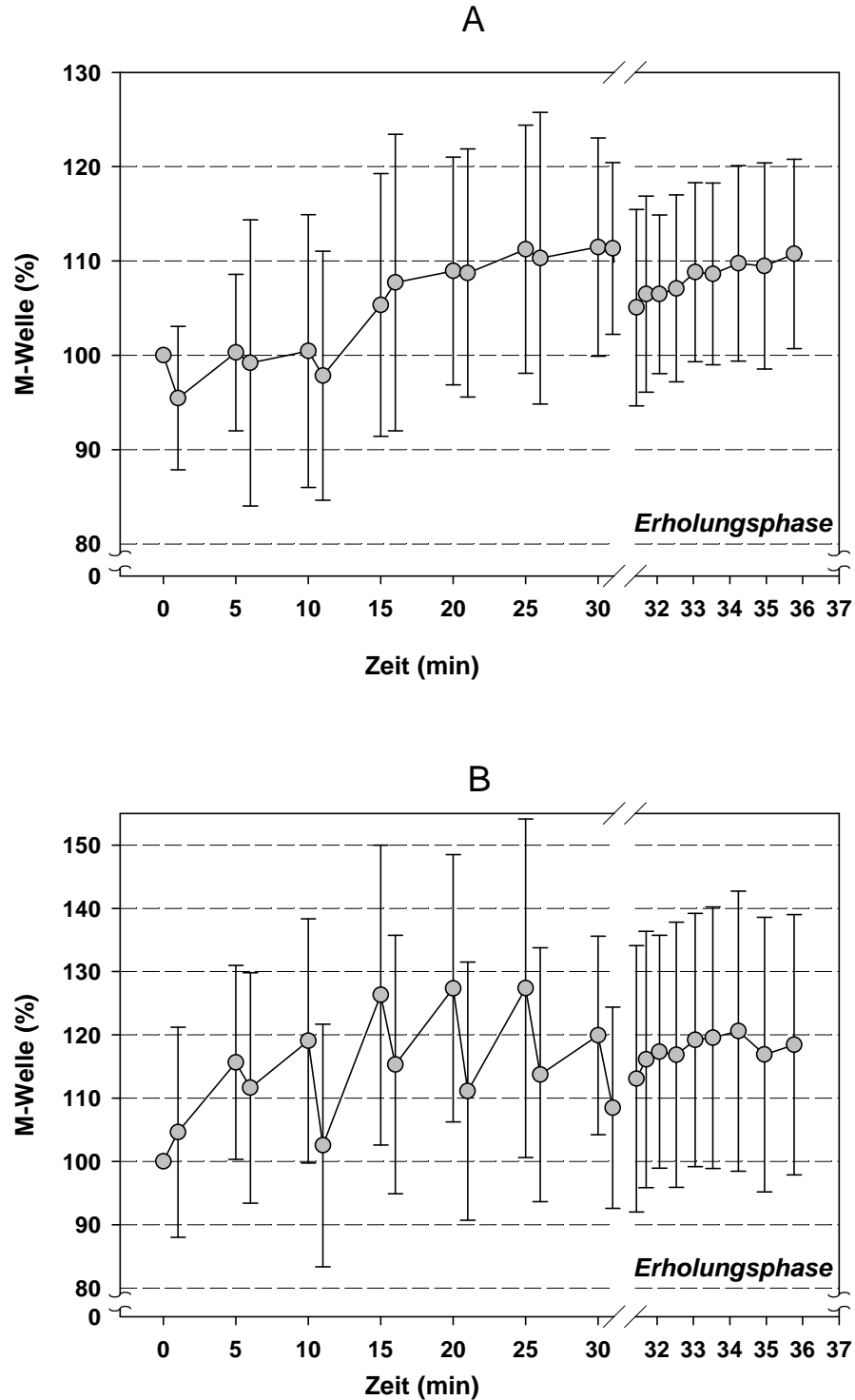
**Abbildung 4.1.5:** Veränderungen der MF während der dynamischen Muskelarbeit im zeitlichen Verlauf.



**Abbildung 4.1.6:** Die Abnahme der MF während der Arbeitsphase in Abhängigkeit vom Gewicht. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler.

Die Eigenschaften der M-Welle änderten sich in Abhängigkeit von der Belastung und mit der Zeit. Die Fläche der M-Welle war nach der Belastungsphase kleiner

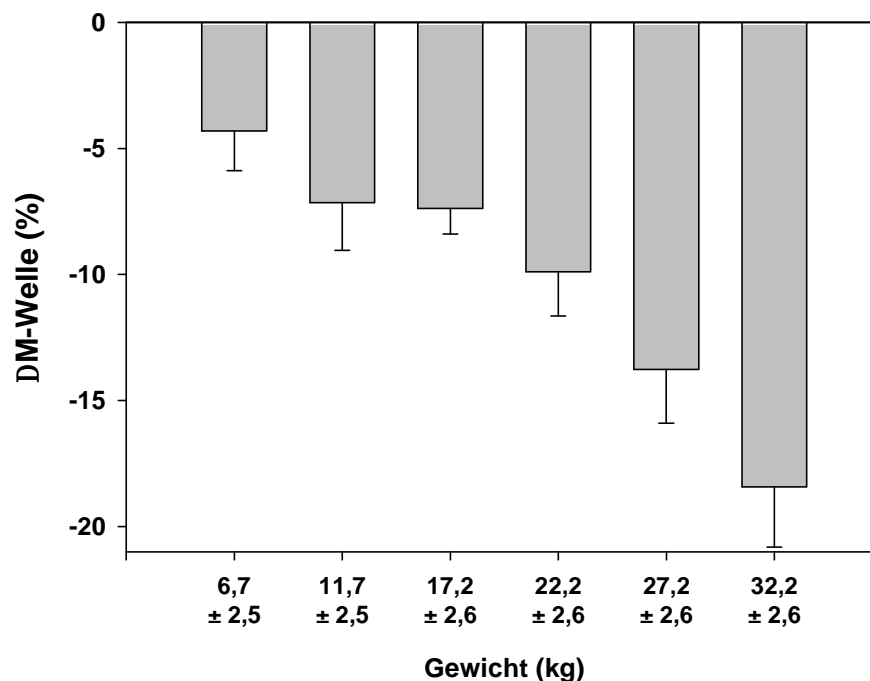
( $p < 0,001$ ) und stieg während der Pause wieder an. Die mittleren Veränderungen der Fläche der M-Welle während der Arbeitsperioden lagen in einem Bereich von  $-8,22 \pm 7,08$  %. Mit der Zeit stiegen die Amplitude und die Fläche der M-Welle signifikant ( $p < 0,005$ ) (Abb. 4.1.7).



**Abbildung 4.1.7:** Im zeitlichen Verlauf des Versuches war eine Zunahme der M-Welle zwischen den Arbeitsphasen und eine Abnahme während der Arbeitsphasen erkennbar. Die Bilder zeigen die Veränderungen der Amplitude (A) und der Fläche (B) der M-Welle im Laufe des Versuches. Der Ruhewert dient als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.

Die M-Welle stieg nach der Belastung innerhalb der ersten zwei Minuten an. Während der nächsten drei Minuten blieb die M-Welle relativ konstant.

Abb. 4.1.8 zeigt die prozentuale Abnahme der Fläche der M-Welle in Abhängigkeit vom Gewicht. Beide Größen, die Fläche und die Amplitude der M-Welle wurden ab der ersten Belastungsstufe mit steigendem Gewicht kleiner. Der Zusammenhang zwischen M-Welle und Belastung war signifikant ( $r=0,59$  für die Fläche und  $r=0,56$  für die Amplitude,  $p<0,001$ ,  $n=83$ ).

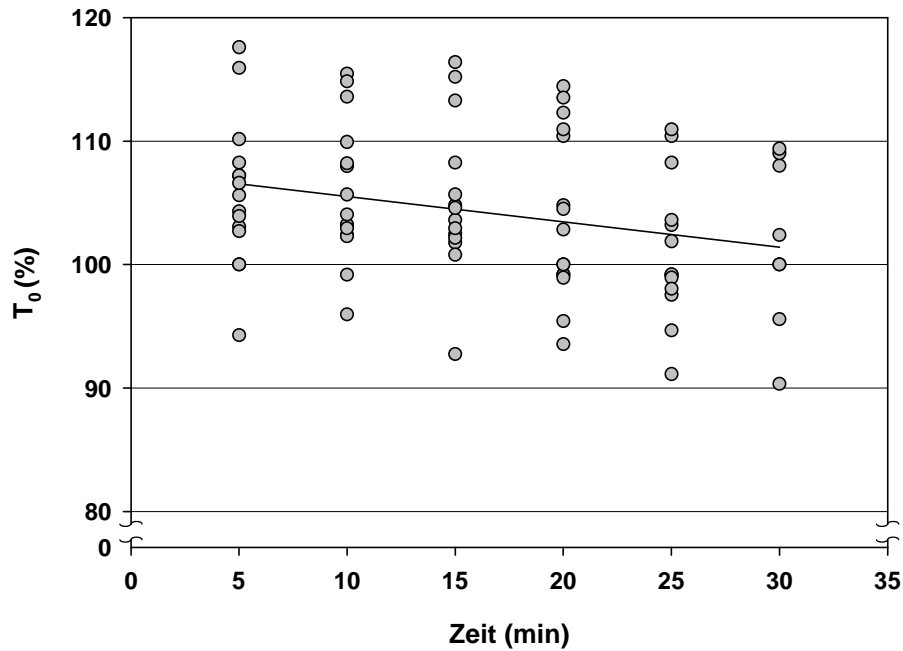


**Abbildung 4.1.8:** Veränderungen der Fläche der M-Welle während der Arbeitsintervalle in Abhängigkeit vom Gewicht. Die Fehlerbalken bezeichnen die Standardfehler.

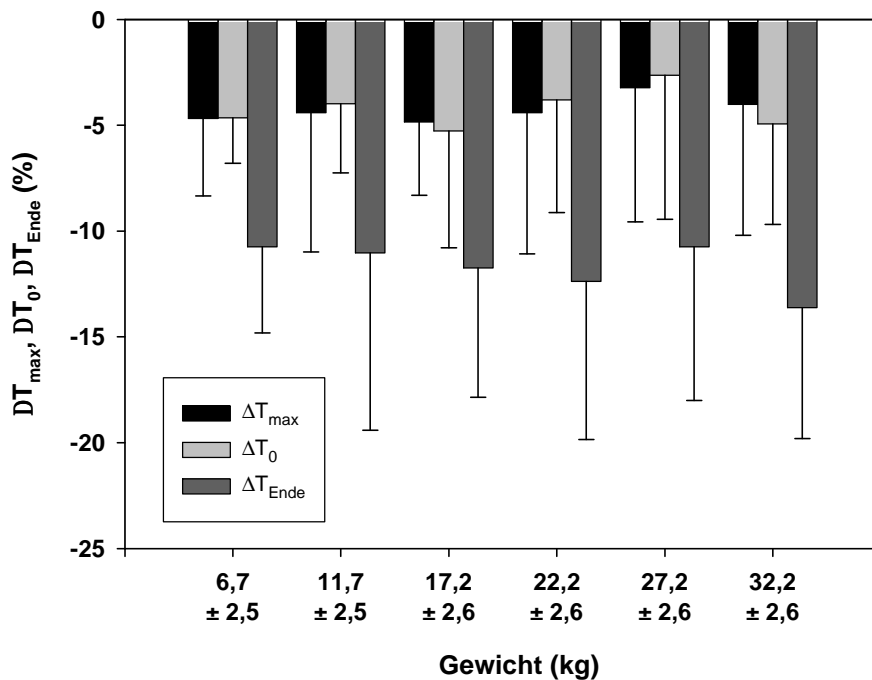
Die zeitlichen Parameter der M-Welle zeigten keine wesentlichen Änderungen in Abhängigkeit vom Gewicht.  $T_{\max}$  und  $T_0$  stiegen moderat am Anfang des Versuches ( $p<0,05$ ) und verkürzten sich danach (Abb. 4.1.9). Die Verkürzung von  $T_{\max}$ ,  $T_0$ ,  $T_{\text{Ende}}$  und  $\Delta T$  (für alle  $p<0,001$ ) nach den Arbeitsperioden bedeuten eine Erhöhung der Ausbreitungsgeschwindigkeit der M-Welle. Diese Erhöhung der ELG wies aber keinen Zusammenhang mit der Arbeitsintensität auf (Abb. 4.1.10).  $T_{\max}$  und  $T_0$  zeigten nur einen geringen linearen Zusammenhang mit der MF ( $r=0,26$  und  $r=0,27$ ,  $p<0,05$ ,  $n=56$ ).

#### 4.1.2 Veränderungen des pH-Wertes und der [Lak]

Wie auch bei statischer Arbeit waren die Verschiebungen des pH-Wertes und der



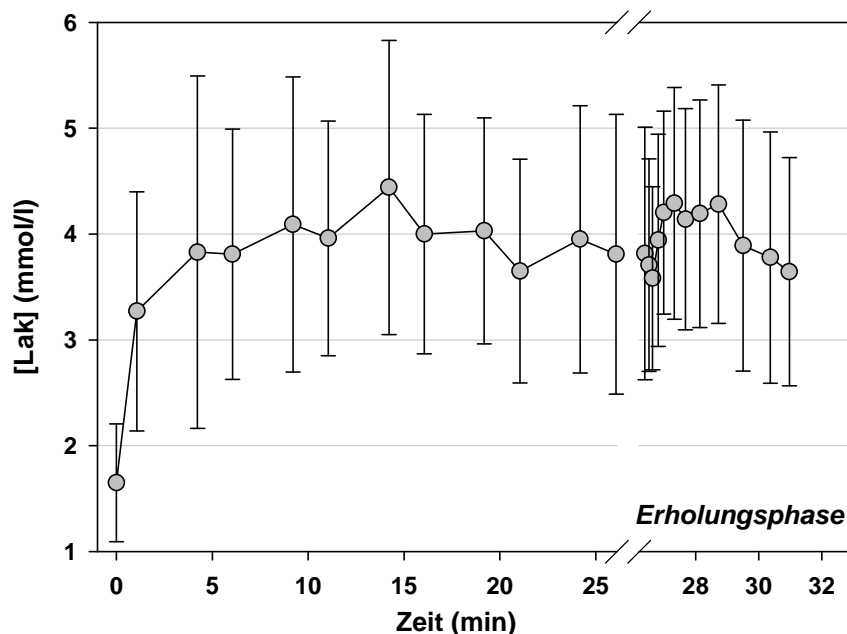
**Abbildung 4.1.9:** Die zeitlichen Veränderungen der normierten Mittelwerte von  $T_0$  ab der 5. Minute des Versuches. Nach einem moderaten Anstieg am Anfang des Versuches zeigte der Verlauf der  $T_0$  im Folgenden eine andauernde Abnahme. Der Ruhewert dient als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.



**Abbildung 4.1.10:** Nach der Arbeitsperiode war der Verlauf der M-Welle schneller als davor. Es gab aber keinen Zusammenhang mit dem Gewicht.

Laktatkonzentration besonders stark am Anfang des Versuches. Die Laktatkonzentration stieg bis zur zweiten Arbeitsphase von einem Ruhewert von  $1,7 \pm 0,6$  mmol/l bis

auf einen Wert von  $3,8 \pm 1,2$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). Ab der zweiten Belastungsphase blieben die Werte im Mittel auf diesem Niveau. Auch im Verhalten der Kurve der Laktatkonzentration in der fünfminütigen Nachphase waren nur moderate Veränderungen um das erreichte Niveau zu sehen. Die [Lak] lag nach fünf Minuten Erholung bei  $3,6 \pm 1,1$  mmol/l. Die Abhängigkeit der Änderungen der [Lak] vom Gewicht kann mit einem Polynom zweiter Ordnung beschrieben werden ( $y = 0,09x^2 - 0,32x - 0,5$ ,  $R^2 = 0,39$ ). Bei kleinen Gewichten wurde eine moderate Abnahme der Laktatkonzentration von  $-0,9 \pm 0,5$  mmol/l während der Belastungsphase festgestellt ( $p < 0,001$ ), während Arbeit mit Gewichten größer als 15 kg eine Steigerung der [Lak] nach sich zog. In Abb. 4.1.11 ist der zeitliche Verlauf der Laktatkonzentration dargestellt und Abb. 4.1.12 zeigt den Zusammenhang zwischen [Lak] und Gewicht.

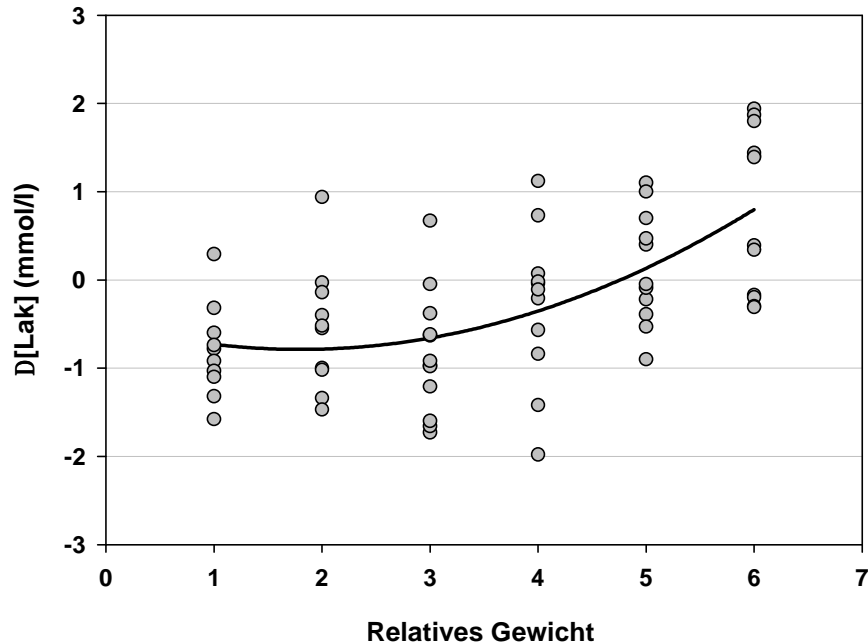


**Abbildung 4.1.11:** Die Veränderungen der Laktatkonzentration waren durch eine initiale Steigerung am Versuchsanfang charakterisiert. Im Folgenden blieben die Mittelwerte der [Lak] praktisch auf gleichem Niveau.

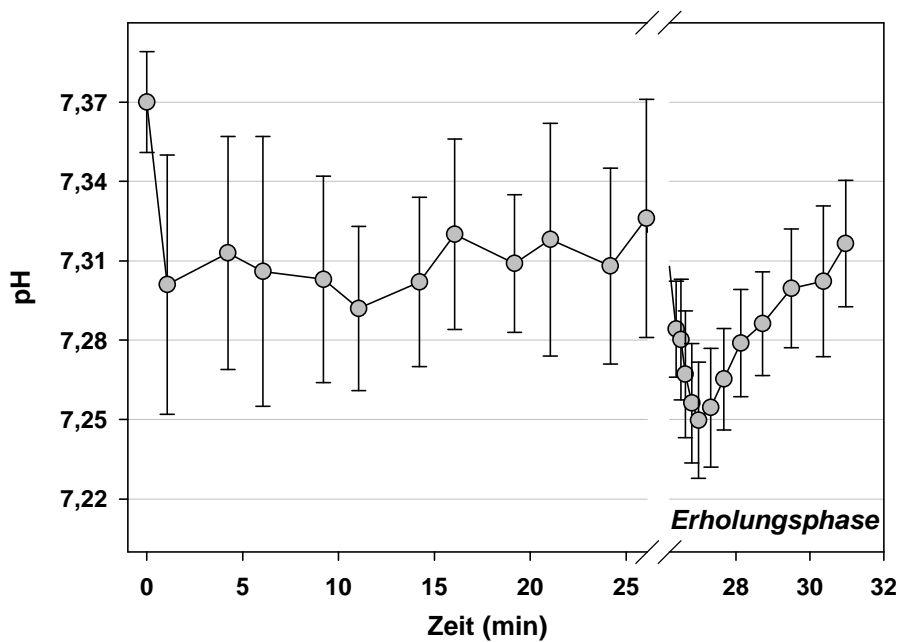
Der pH-Wert sank vom Ruhewert von  $7,37 \pm 0,02$  bis zum Ende der ersten Arbeitsphase signifikant auf  $7,32 \pm 0,03$  ab ( $p < 0,001$ ). Im Folgenden unterschieden sich die pH-Werte im zeitlichen Verlauf vor und sofort nach den Arbeitsperioden nicht. Die Analyse der Nachphase zeigte, dass erst nach ca. 1 min der pH seinen minimalen Wert von  $7,25 \pm 0,02$  erreichte und danach anstieg. Der pH-Wert hatte auch nach der fünfminütigen Erholung den Ausgangswert noch nicht erreicht ( $p < 0,01$ ). Die Abhängigkeit des pH-Wertes vom Gewicht zeigte linearen Charakter mit einer Verschiebung in den alkalischeren Bereich bei kleineren Gewichten und mit einer



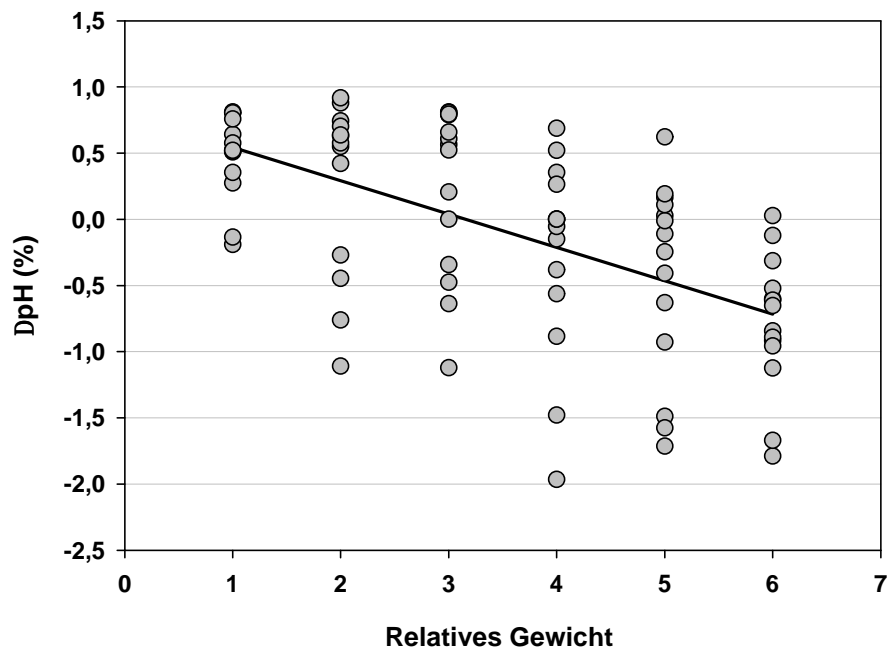
Verschiebung in den saureren Bereich bei Gewichten größer als 20 kg. Diese Veränderungen lagen in einem relativ engen Bereich von  $\pm 0,05$  pH-Einheiten. Der zeitliche



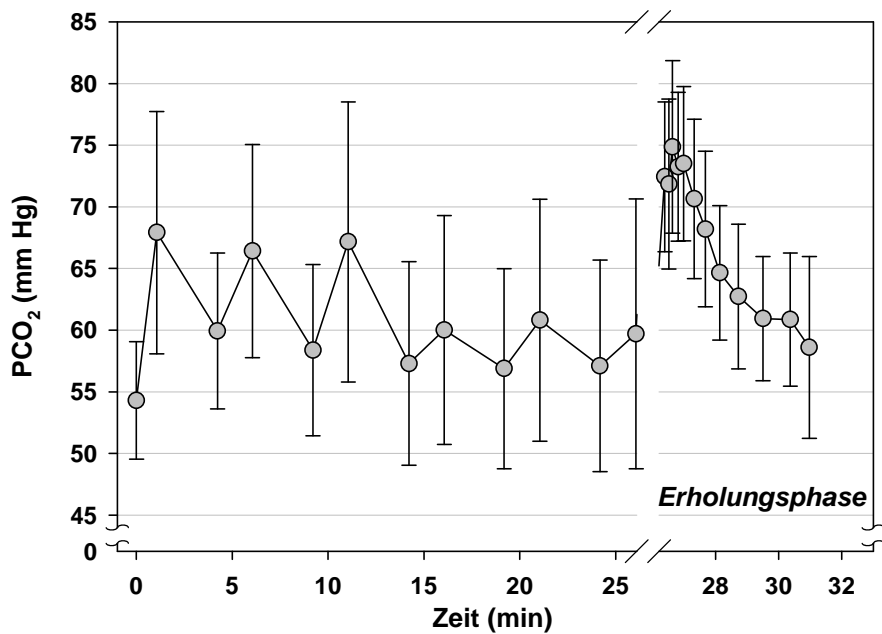
**Abbildung 4.1.12:** Erst die Vergrößerung des Gewichtes auf über 15 kg (ab der vierten relativen Belastungsstufe) rief eine sichtbare Steigerung der Laktatkonzentration im Blut hervor. Um die Einflüsse der anfänglichen Erhöhung der [Lak] auf die belastungsbezogenen Effekte zu eliminieren, sind in der Grafik nur die Daten ab der zweiten Arbeitsphase dargestellt. Die Gewichte sind als relative Werte dargestellt, die Bezugsgröße ist das niedrigste Gewicht.



**Abbildung 4.1.13:** Nach der schnellen Abnahme während der ersten Arbeitsperiode stabilisierte sich der Mittelwert des pH. Der pH-Wert hatte am Ende des Versuches den Ausgangswert noch nicht erreicht. Ein relativ langsamer Anstieg des pH-Wertes nach der Arbeit ist in der Nachphase erkennbar.



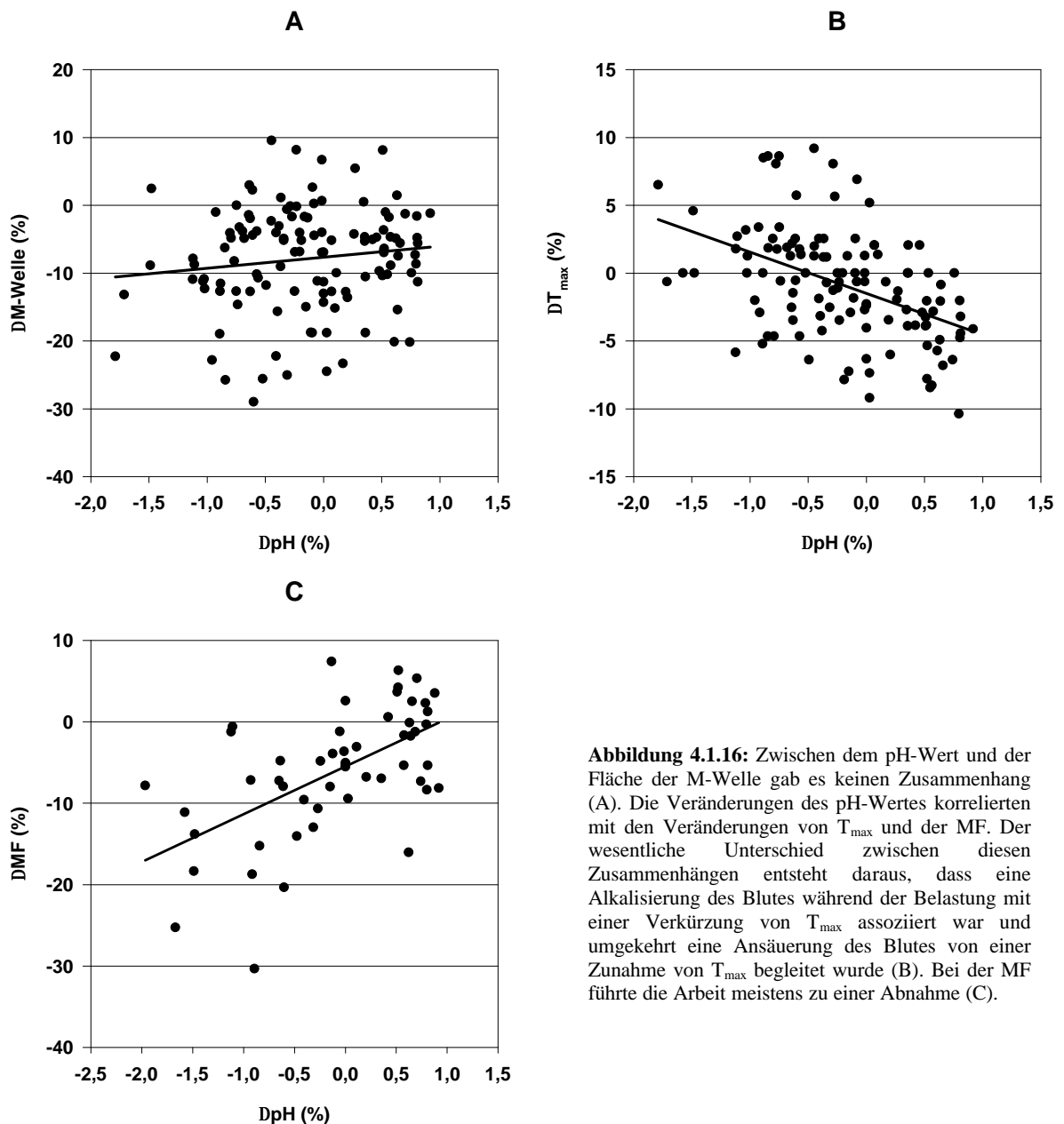
**Abbildung 4.1.14:** Der Zusammenhang zwischen der Verschiebung des pH-Wertes und dem Gewicht war signifikant ( $r=0,58$ ,  $p<0,001$ ,  $n=70$ ). Im Mittel folgte der Arbeit mit den kleineren Gewichten eine Erhöhung des pH-Wertes, nach der Arbeit mit den Gewichten größer als 20 kg war das Blut saurer als zu Beginn der Arbeit.



**Abbildung 4.1.15:** Zeitliche Änderungen des PCO<sub>2</sub>. 30 s nach Ende der Arbeitsperiode war der Kohlendioxidpartialdruck im Blut höher als direkt bei Arbeitsende.

Verlauf des pH-Wertes ist in Abb. 4.1.13 erkennbar, Abb. 4.1.14 zeigt den Zusammenhang zwischen pH-Wert und Gewicht.

Die Veränderungen des pH-Wertes wurden nicht nur durch die Veränderungen der [Lak] hervorgerufen, sondern auch durch die durch die Muskeltätigkeit hervorgerufenen Schwankungen des  $\text{PCO}_2$ -Wertes. Zwischen beiden Größen bestand eine lineare Korrelation ( $r=0,85$ ,  $p<0,001$ ,  $n=147$ ). Im zeitlichen Verlauf ist eine Erhöhung des  $\text{PCO}_2$  nach jeder Arbeitsperiode und während der folgenden Pause eine Absenkung erkennbar ( $p<0,001$ ) (Abb. 4.1.15). Die Erhöhung des Kohlendioxides im Blut war linear vom Gewicht abhängig ( $r=0,66$ ,  $p<0,001$ ,  $n=83$ ).



**Abbildung 4.1.16:** Zwischen dem pH-Wert und der Fläche der M-Welle gab es keinen Zusammenhang (A). Die Veränderungen des pH-Wertes korrelierten mit den Veränderungen von  $T_{\max}$  und der MF. Der wesentliche Unterschied zwischen diesen Zusammenhängen entsteht daraus, dass eine Alkalisierung des Blutes während der Belastung mit einer Verkürzung von  $T_{\max}$  assoziiert war und umgekehrt eine Ansäuerung des Blutes von einer Zunahme von  $T_{\max}$  begleitet wurde (B). Bei der MF führte die Arbeit meistens zu einer Abnahme (C).

#### 4.1.3 Zusammenhänge zwischen Veränderungen des pH-Wertes, der [Lak] und der Parameter des EMG

Weder die Veränderungen des pH-Wertes noch die der [Lak] wiesen Zusammenhänge mit den Veränderungen der Fläche der M-Welle auf ( $r=0,04$ ,  $p>0,05$ ,  $n=150$  für die [Lak] und  $r=0,13$ ,  $p>0,05$ ,  $n=147$  für den pH-Wert). Aber ähnlich wie in der ersten Untersuchungsserie, korrelierten die Veränderungen von  $T_{\max}$  und  $T_0$  mit denen des pH-Wertes ( $r=0,46$  und  $r=0,52$ ,  $p<0,001$ ,  $n=145$ ). Der Absenkung des pH folgte ein langsamerer Verlauf der M-Welle, der Erhöhung folgte ein schnellerer Verlauf der M-Welle. Mit den Verschiebungen der MF korrelierten  $\Delta[\text{Lak}]$  ( $r=0,51$ ,  $p<0,001$ ,  $n=55$ ) und  $\Delta\text{pH}$  ( $r=0,57$ ,  $p<0,001$ ,  $n=55$ ). Die Zusammenhänge zwischen den pH-Werten und den Parametern der elektrischen Muskelaktivität sind in Abb. 4.1.16 veranschaulicht.

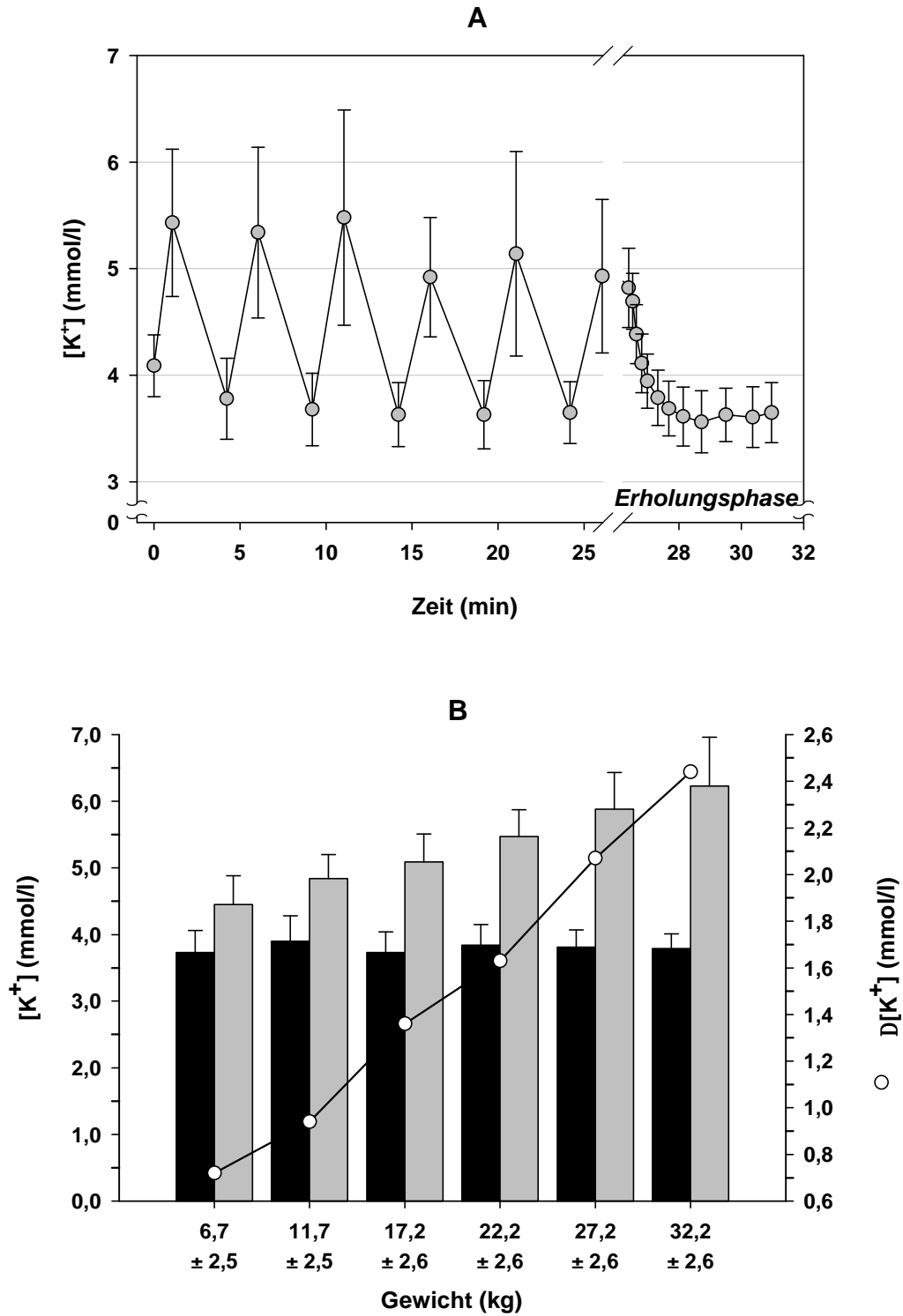
#### 3.1.4 Veränderungen der $[K^+]$ und der $[Na^+]$ während des Versuches

Die Kaliumkonzentration im Plasma unterlag schnellen und starken Schwankungen während der Arbeitsperioden und Pausen. Im zeitlichen Verlauf stieg die  $[K^+]$  am stärksten am Anfang des Versuches vom Ruhewert von  $4,09\pm0,29$  mmol/l bis auf  $5,43\pm0,69$  mmol/l. Im Folgenden sanken die Werte vor den Arbeitsperioden bis auf  $3,63\pm0,30$  mmol/l ( $p<0,001$ ). Auch die Werte der  $[K^+]$  am Ende der Erholungsphase lagen mit  $3,65\pm0,28$  mmol/l unter dem Ruhewert ( $p<0,001$ ). Für den Verlauf der  $[K^+]$  nach der Arbeit war im Vergleich zu allen anderen gemessenen Größen eine viel schnellere Veränderung charakteristisch. Ein Plateau wurde innerhalb von ca. 2 Minuten erreicht. Die zeitlichen Veränderungen der  $[K^+]$  sind aus der Abb. 4.1.17A zu entnehmen. Die Zunahme der  $[K^+]$  während der Arbeit hing linear mit dem Gewicht zusammen ( $r=0,80$ ,  $p<0,001$ ,  $n=95$ ). Den maximalen Wert von  $6,23\pm0,73$  mmol/l erreichte die  $[K^+]$  nach der Arbeit mit dem höchsten Gewicht (Abb. 4.1.17B).

Auch die Veränderungen der Natriumkonzentration verliefen schnell. Die Werte der  $[Na^+]$  nach der Arbeit waren im Mittel größer als davor. Der Anstieg der  $[Na^+]$  war von der Größe des Gewichtes linear abhängig ( $r=0,70$ ,  $p<0,001$ ,  $n=95$ ) und lag beim maximalen Gewicht bei  $5,8\pm1,2$  mmol/l. Die Veränderungen der  $[Na^+]$  korrelierten am besten mit den Veränderungen der Osmolalität, die beide sehr ähnliche zeitliche und gewichtsabhängige Verläufe aufwiesen. Der Korrelationskoeffizient zwischen beiden Größen lag bei 0,83 ( $p<0,001$ ,  $n=130$ ). Die zeitlichen und gewichts-

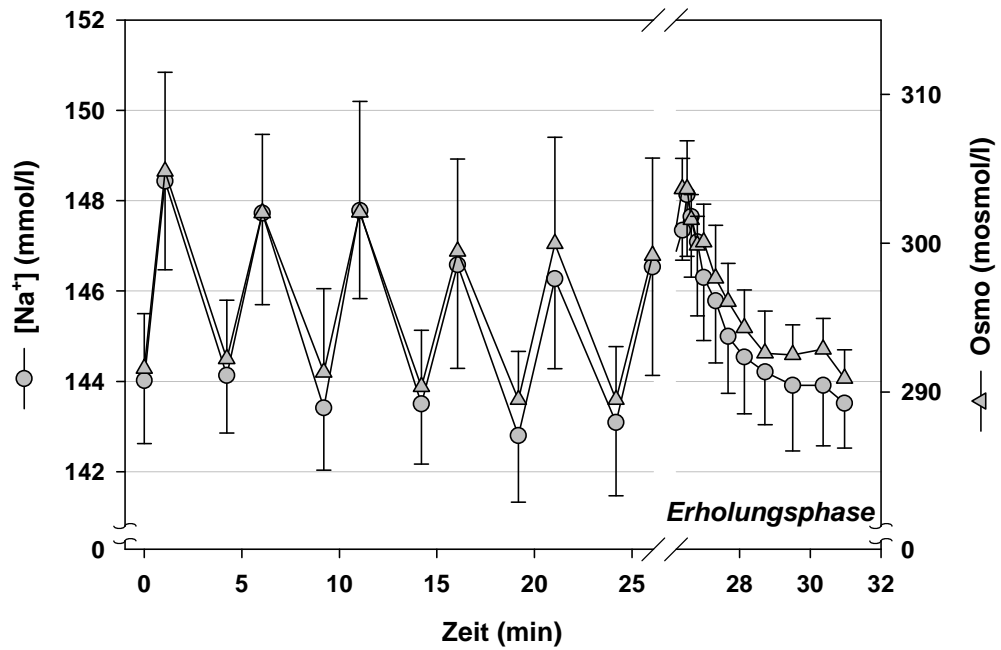
abhängigen Änderungen der  $[Na^+]$  und der Osmolalität sind in Abb. 4.1.18 dargestellt.

Die Veränderungen der Ionenkonzentrationen schlugen sich in der Größe der M-Welle nieder. Zwischen  $\Delta[K^+]$ ,  $\Delta[Na^+]$  und den Veränderungen der Fläche der M-

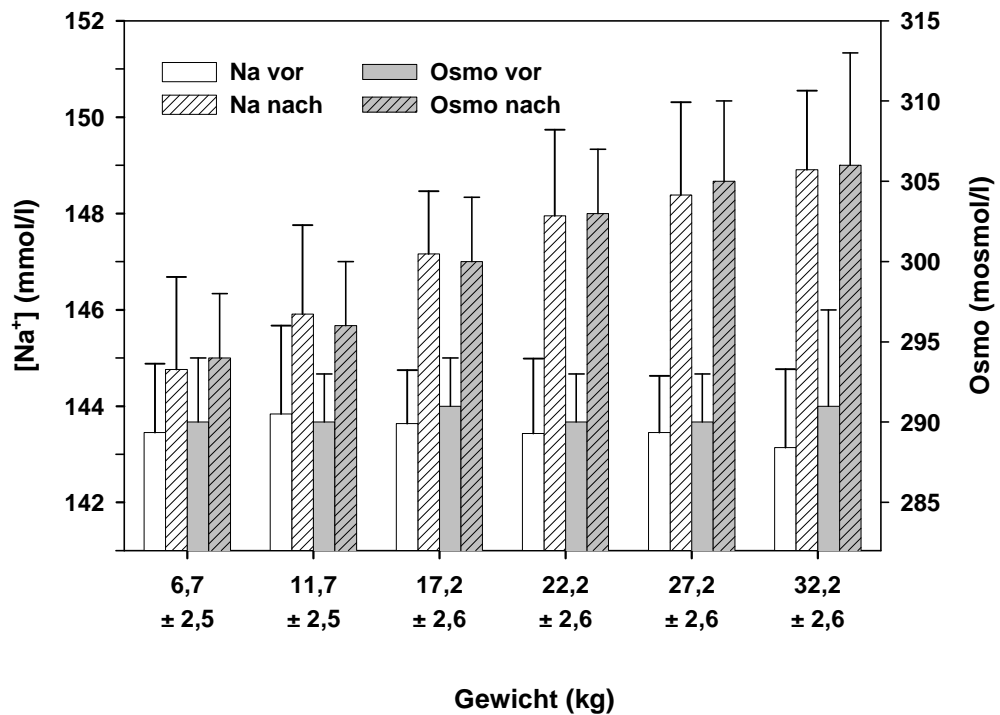


**Abbildung 4.1.17:** **A-** Die schnellen Schwankungen während der Arbeitsperioden und Pausen charakterisierten den zeitlichen Verlauf der Kaliumkonzentration. **B-** Die  $[K^+]$  im Plasma wuchs linear mit der Gewichtserhöhung. Dunkle Säulen:  $[K^+]$  vor der Arbeitsphase, helle: nach der Arbeitsphase. Die Linie zeigt die Differenzen in den  $[K^+]$  vor und nach der Arbeit.

**A**

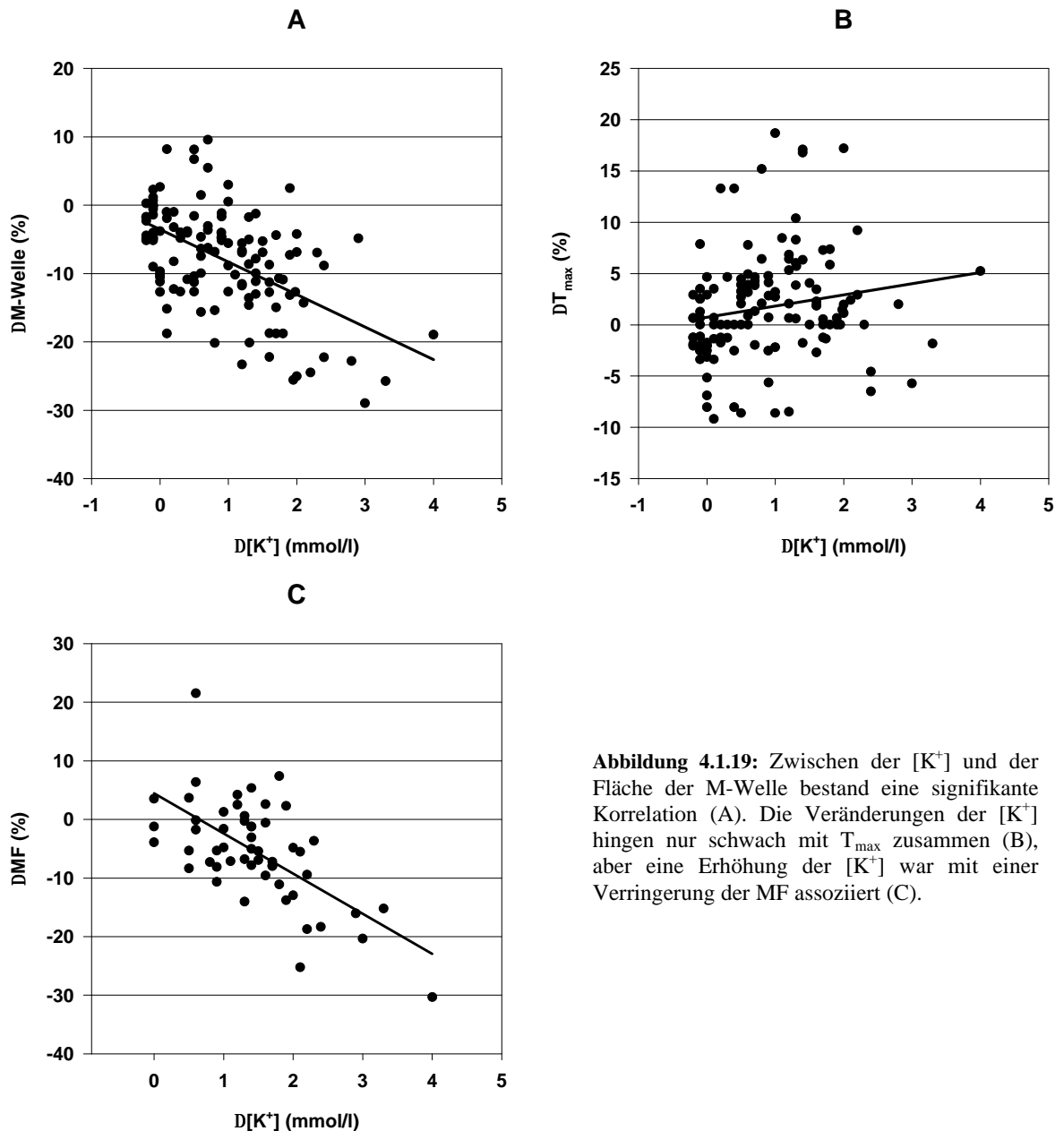


**B**



**Abbildung 4.1.18:** A- Die Natriumkonzentration und die Osmolalität waren im zeitlichen Verlauf durch moderate Schwankungen zwischen den Werten vor und nach der Arbeit gekennzeichnet. B- Die gewichtsabhängigen Veränderungen beider Größen waren auch ähnlich.

Welle gab es signifikante Korrelationen ( $r=0,55$  für  $[K^+]$  und  $r=0,32$  für  $[Na^+]$ ,  $p<0,001$ ,  $n=150$ ). Auch die mediane Frequenz wies eine lineare Korrelation mit der Konzentration dieser Ionen auf ( $r=0,68$  für  $[K^+]$ ,  $r=0,64$  für  $[Na^+]$ ,  $p<0,001$ ,  $n=57$ ). Außerdem je stärker die  $[K^+]$  und  $[Na^+]$  im Plasma stiegen, desto stärker war die Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit ( $r=0,75$  für  $[K^+]$ ,  $r=0,44$  für  $[Na^+]$ ,  $p<0,001$ ,  $n=57$ ).



**Abbildung 4.1.19:** Zwischen der  $[K^+]$  und der Fläche der M-Welle bestand eine signifikante Korrelation (A). Die Veränderungen der  $[K^+]$  hingen nur schwach mit  $T_{max}$  zusammen (B), aber eine Erhöhung der  $[K^+]$  war mit einer Verringerung der MF assoziiert (C).

Auch in diesem Versuch zeigten die Verschiebungen der Ionenkonzentration keinen hoch signifikanten Zusammenhang mit der Ausbreitungsgeschwindigkeit ( $T_{max}$  oder  $T_0$ ). Für Natrium gab es keine signifikanten Korrelationen mit diesen

Größen, für Kalium waren sie mit 0,20 für  $T_{\max}$  ( $p < 0,05$ ,  $n=150$ ) und 0,23 für  $T_0$  ( $p < 0,01$ ,  $n=150$ ) gering.

Die Zusammenhänge zwischen den Veränderungen der wichtigsten Charakteristiken der elektrischen Muskelaktivität und der Kaliumkonzentration sind in Abb. 4.1.19 dargestellt.



## **4.2 Diskussion zu Untersuchungsserie II**

Die Ergebnisse dieser Serie mit dynamischer Arbeit ähneln denen aus der ersten Studie mit statischer Arbeit im Wesentlichen. Deshalb werden in dieser Diskussion die Besonderheiten der Ergebnisse aus dieser Serie analysiert und werden die Einflüsse der geänderten Ionenkonzentrationen auf das AP abgeschätzt.

Während der dynamischen Arbeit stieg das RMS weniger als bei statischer Arbeit. Außerdem war der Zusammenhang zwischen dem RMS und dem Gewicht nicht linear, sondern flachte ab der 4. Belastungsstufe ab. Die Kaliumkonzentration im Plasma stieg dagegen praktisch linear mit dem Gewicht und erreichte sogar höhere Werte als in der ersten Studie. Laut den Überlegungen in der Diskussion zum Teil I dieser Arbeit, entspricht die Erhöhung des RMS während der steigenden Belastung einer zusätzlichen Rekrutierung von Muskelfasern. Dies geschieht in diesem Versuch nicht in solchem Maß wie bei der isometrischen Arbeit. Eine Ursache dafür liegt darin, dass die Kontraktionsgeschwindigkeit in diesem Versuch nicht vorgeschrieben wurde und die Versuchsperson sie beliebig ändern konnte. Trotzdem nahm die gesamte elektrische Aktivität des Muskels pro Arbeitsperiode entsprechend dem steigenden Gewicht annähernd linear zu (Abb. 4.1.4). Dieser Zuwachs wurde durch eine Verlängerung der Perioden der elektrischen Aktivität in Abhängigkeit von der Steigerung des Gewichtes bestimmt. Auch in diesem Fall stieg die  $[K^+]$  parallel zur Belastungsintensität entsprechend der Zunahme der gesamten myoelektrischen Aktivität.

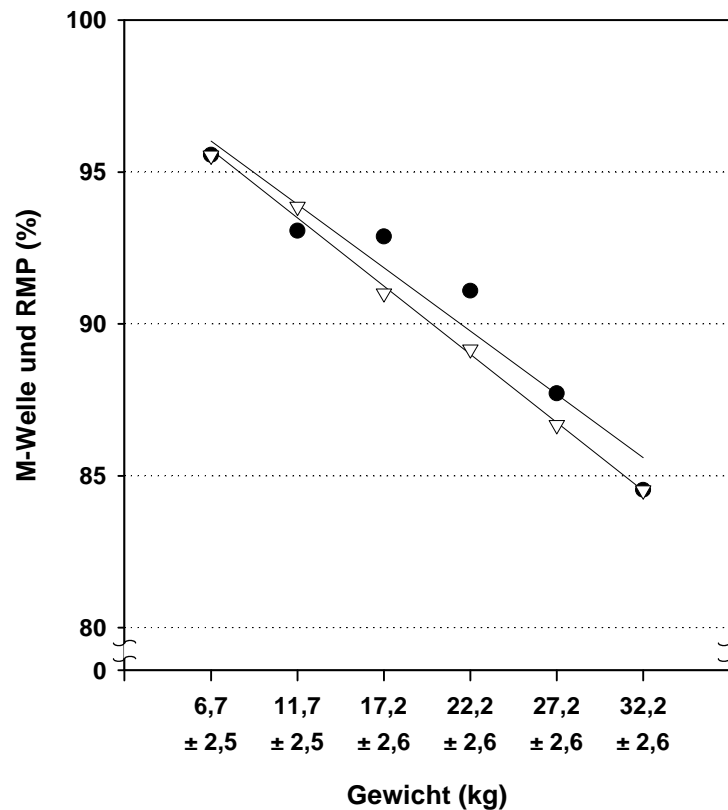
### **4.2.1 Einfluss der Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration auf die Größe des RMP bei dynamischer Arbeit**

Die Berechnung des Muskelaktionspotentials wurde in der gleichen Weise und mit den gleichen Annahmen wie in Teil I durchgeführt. Ausgehend davon, dass laut Literaturangaben die Kaliumkonzentration bis auf 8,2 mmol/l im Plasma steigt, was einer interstitiellen Konzentration von 9,5-9,9 mmol/l entsprechen kann, errechnet sich für unseren Versuch aus der  $[K^+]$  im Plasma von 6,2 mmol/l bei maximaler Belastung ein interstitieller Wert von 7,2 mmol/l. Das entspricht einem Konzentrationsgradienten für Kalium von 1 mmol/l. Ausgehend von dieser Größe des Gradienten und unter Berücksichtigung der mit der gleichen Methode wie in Teil I berechneten Wasserverschiebung, resultieren folgende Werte für das RMP:

Gewicht (kg)		6,7	11,7	17,2	22,2	27,2	32,2
RMP, mV	Ruhe	-91,7	-90,7	-91,3	-90,1	-89,6	-89,1
	Arbeit	-87,6	-85,1	-83,1	-80,3	-77,7	-75,3

**Tabelle 4.2.1:** Verlauf des RMP in Abhängigkeit vom Gewicht. Die Berechnung wurde unter Berücksichtigung des angenommenen Konzentrationsgradienten für Kalium zwischen Interstitium und Blutplasma durchgeführt. Die Einflüsse der möglichen Aktivierung der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -Pumpe sind in dieser Berechnung vernachlässigt.

Damit die Effekte einer Aktivierung der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -Pumpe den Vergleich zwischen der M-Welle und dem berechneten RMP nicht erschweren, wählten wir dafür wieder die Arbeitsphasen beginnend ab der vierten. Bis zu dieser Arbeitsphase ist eine zunehmende Aktivierung zu vermuten, da in dieser Periode eine Steigerung der Größe der M-Welle und eine Abnahme der Kaliumkonzentration vor der Arbeitspha-



**Abbildung 4.2.1:** Veränderungen der M-Welle und des berechneten RMP nach der Arbeitsphase in Abhängigkeit vom Gewicht (4.-6. Arbeitsphase). Die leeren Dreiecke bezeichnen die berechnete Größe des RMP, die schwarzen Kreise die Fläche der M-Welle.

se auftritt. Wenn die Wasserverschiebung und die Konzentrationsgradienten für Kalium zwischen Plasma und Interstitium berücksichtigt werden, ergibt sich eine gute Annäherung zwischen den belastungsbedingten Änderungen der M-Welle und dem berechneten RMP (Abb. 4.2.1).

#### 4.2.2 Zusammenhänge zwischen $[K^+]$ , elektrischer Aktivität des Muskels und Ermüdungserscheinungen

Die Abnahme der Verkürzungsgeschwindigkeit während der Arbeitsphase begann ab der zweiten Arbeitsperiode und hatte einen gewichtsabhängigen Charakter. Diese Abnahme der Verkürzungsgeschwindigkeit entspricht der Abnahme der mechanischen Muskelleistung, sie könnte ein Zeichen für Ermüdung sein. Parallel dazu änderten sich die Parameter der elektrischen Aktivität des Muskels. Wie oben beschrieben wurde, zeigt auch die Abnahme der MF die Ermüdung an. Dieser Effekt trat in beiden Versuchsserien auf, war aber während der dynamischen Arbeit wesentlich weniger ausgeprägt. Zudem können bei der dynamischen Arbeit die Änderungen der MF nicht allein von der geänderten Ausbreitungsgeschwindigkeit abgeleitet werden, weil zwischen der MF und  $T_{\max}$  oder  $T_0$  der M-Welle nur eine sehr schwache Korrelation besteht.

Die Ursache der Abnahme der MF kann möglicherweise in Veränderungen der Rekrutierung der Muskelfasern liegen und zwar kann die Abnahme der MF durch die unterschiedlichen Erregungs-, Rekrutierungs- und Ermüdungseigenschaften der verschiedenen Muskelfasertypen begründet werden. Basierend auf den Ergebnissen beider Serien, können wir uns folgende Mechanismen vorstellen, die die Abnahme der Muskelkraft durch Inaktivierungsprozesse in oder an schnellen Muskelfasern einschließen. Diese Inaktivierung kann zum Beispiel die maximale Feuerungsfrequenz dieser Muskelfasern minimieren und dadurch die Verschiebung der MF verursachen. Diese These kann aber mit den Ergebnissen der Simulationsexperimente von Pan et al. (1989) und von Joynt et al. (1988) und den Ergebnissen aus der Untersuchung mit elektrischer Stimulation an Katzen (Solomonow et al. 1990) widerlegt werden. Diese Autoren messen der Feuerungsrate eine sekundäre Bedeutung für die spektralen Verschiebungen des EMG bei. Das ist aber nur dann richtig, wenn sich die Aktionspotentiale der verschiedenen Fasern nicht überlagern. Wenn bei unveränderter Impulsfrequenz die Synchronisation der Entladungen der Muskelfasern zunimmt, wird eine Erhöhung im Bereich der niedrigen Frequenzen des Leistungsspektrums des EMG hervorgerufen (Yao et al. 2000, Hägg 1992). Solch eine Synchronisation wurde in mehreren Untersuchungen nachgewiesen (Bigland-Ritchie et al. 1981, Krogh-Lund und Jorgensen 1992, Lippold et al. 1960). Die Verschiebung der MF kann aber nicht nur auf die Synchronisation zurückgeführt werden, da die Verschiebungen der MF und die Reduzierung der Muskelkraft im Vergleich zur Synchronisation viel früher auftreten können (Lippold et al. 1960).

Die nächste Möglichkeit, die Verschiebungen der MF zu erklären, wäre eine Abnahme der Erregung von FT-Muskelfasern, die mit der gleichzeitigen Zunahme der Erregung von ST-Muskelfasern stattfinden kann. Diese Entwicklung ist wegen der unterschiedlichen Ermüdungscharakteristiken dieser beiden Fasertypen durchaus vorstellbar. Da es zwischen den Aktionspotentialen der FT- und ST-Muskelfasern in der Ausbreitungsgeschwindigkeit und deshalb in der Form des extrazellulär abgeleiteten AP sowie in der Feuerungsrate große Unterschiede gibt (Wakeling und Syme 2002, Ruff 1999), sollte sich eine solche Entwicklung in der Abnahme der MF zeigen. Dabei kann die Reduzierung der elektrischen Aktivität der FT-Muskelfasern entweder zentralen oder peripheren Ursprung haben. Als peripherer Mechanismus der Abnahme der Erregbarkeit der FT-Muskelfasern kann die durch die Depolarisation des Sarkolemms hervorgerufene langsame Inaktivierung der  $\text{Na}^+$ -Kanäle genannt werden (Ruff 1999).

Vergleicht man aber die zweite Untersuchungsserie mit der Ersten stellt sich die Frage, warum, wenn der Anstieg der  $[\text{K}^+]$  für die Abnahme der Erregbarkeit der Muskelfasern verantwortlich war, bei dem gleichen Anstieg der Kaliumkonzentration im Blut und bei der gleichen Abnahme der Größe der M-Welle, die Verschiebungen der MF während der dynamischen Arbeit kleiner als bei der isometrischen Arbeit ausfielen? Die Antwort liegt eventuell in den Unterschieden im Rekrutierungsmuster bei diesen beiden Arbeitsarten. Tatsächlich stieg das RMS im Fall der dynamischen Arbeit maximal nur um ca. 60 %, während dieser Anstieg bei der isometrischen Arbeit ungefähr 600 % betrug. Die Zunahme des RMS während der Gewichtserhöhung entspricht offensichtlich einer zusätzlichen gleichzeitigen Aktivierung der Muskelfasern. Daraus kann man schließen, dass der Zuwachs der gleichzeitigen Rekrutierung der Muskelfasern während der dynamischen Arbeit von mittlerer Intensität viel kleiner war als bei der isometrischen. Da die FT-Fasern im Vergleich mit den ST-Fasern eine höhere Rekrutierungsschwelle besitzen, werden sie während einer solchen Arbeit weniger beansprucht und die Arbeit wird durch eine Zunahme der Aktivierungsdauer erreicht. Für eine solche "verspätete" Aktivierung der FT-Fasern kann sprechen, dass die Laktatkonzentration im Blut erst ab der dritten Belastungsstufe signifikant anstieg. Da die elektrische Aktivität in FT-Fasern stärker als in ST-Fasern den Inaktivierungsprozessen an den  $\text{Na}^+$ -Kanälen unterliegt (Ruff 1996, 1999), werden die Veränderungen der Parameter des EMG am stärksten durch den Anteil der rekrutierten FT-Muskelfasern bestimmt. Die Zunahme der Kaliumkonzentration im extra-

zellulären Raum wird aber, da der Einfluss der Wasserverschiebung während der Belastung gering ist, komplett aus der elektrischen Aktivität beider Fasertypen entstehen.

### **4.3 Schlussfolgerungen zu Teil II**

- Trotz des unterschiedlichen Rekrutierungsmusters sind die Veränderungen des EMG bei statischer und dynamischer, isotonischer Arbeit im Wesentlichen gleich.
- Die Zunahme der extrazellulären Kaliumkonzentration hängt nicht von dem Typ der Muskeltätigkeit, sondern von der Intensität der elektrischen Aktivität ab. Seinerseits ruft die Zunahme der extrazellulären Kaliumkonzentration die Abnahme der Fläche der M-Welle und möglicherweise die Abnahme der MF hervor.
- Der Ermüdungsgrad hängt von der Menge der an der Arbeit beteiligten FT-Muskelfasern ab.
- Der Einfluss der erhöhten extrazellulären Kaliumkonzentration kommt möglicherweise durch die depolarisierende Wirkung auf das Sarkolemm zu Stande. Die durch die Depolarisation entstehende Inaktivierung der  $\text{Na}^+$ -Kanäle kann die Erregbarkeit der FT-Muskelfasern reduzieren, was zu einer Abnahme der MF führen könnte.

## **5 Untersuchungsserie III - Dynamische Dauerarbeit**

### **Zielsetzung**

Eine ganze Reihe der Literaturergebnisse über Veränderungen der Muskelkraft bzw. Muskelleistung und entsprechenden zellulären Mechanismen wurde während kurzer starker Belastungen (z. B. MVC) gesammelt (z. B. Hicks et al. 1989, van der Hoeven et al. 1993, Cupido et al. 1996). Die in diesen Studien gezeigten Effekte kann man offensichtlich nicht direkt auf eine andauernde Arbeit übertragen, da sich einige Prozesse mit Verzögerung entwickeln (z. B. Erhöhung der Durchblutung, Aktivierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe, Temperaturerhöhung u.a.). Wie die Ergebnisse der Untersuchungsserien I und II zeigen, ist der Anfang der Muskularbeit von schnellen und starken Veränderungen der blutchemischen Parameter sowie der EMG-Parameter begleitet. Im weiteren Verlauf zeigt sich bei vielen Parametern eine Stabilisierung auf einem neuen Niveau.

So wurden in dieser Untersuchungsserie die Zusammenhänge zwischen den gleichen Blutparametern und der elektrischen Muskelaktivität überprüft wie in den Serien I und II, allerdings während dynamischer, isotonischer Dauerarbeit. Die Arbeit wurde bei einer moderaten Intensität durchgeführt, so dass es nicht zu einer Einschränkung der Muskeldurchblutung durch hohe intramuskuläre Drücke während des Versuches kommen konnte (Sjøgaard et al. 1986, 1988). Es sollten die längerfristigen Effekte der Muskeltätigkeit auf die Blutparameter und das EMG sowie ihre Zeitgänge bei stabiler Durchblutung untersucht werden. Zusätzlich stand der Zusammenhang zwischen der Leistung, Erregbarkeit, Rekrutierung und der geänderten Blutparameter im Vordergrund.

### **Versuchsaufbau**

An dem Test nahmen 8 Versuchspersonen teil. Es handelt sich dabei um durchschnittlich trainierte Personen, die hinsichtlich der Belastung im Test keine speziellen Voraussetzungen aufwiesen. Das durchschnittliche Alter der Probanden lag bei  $26,2 \pm 2,2$  Jahren.

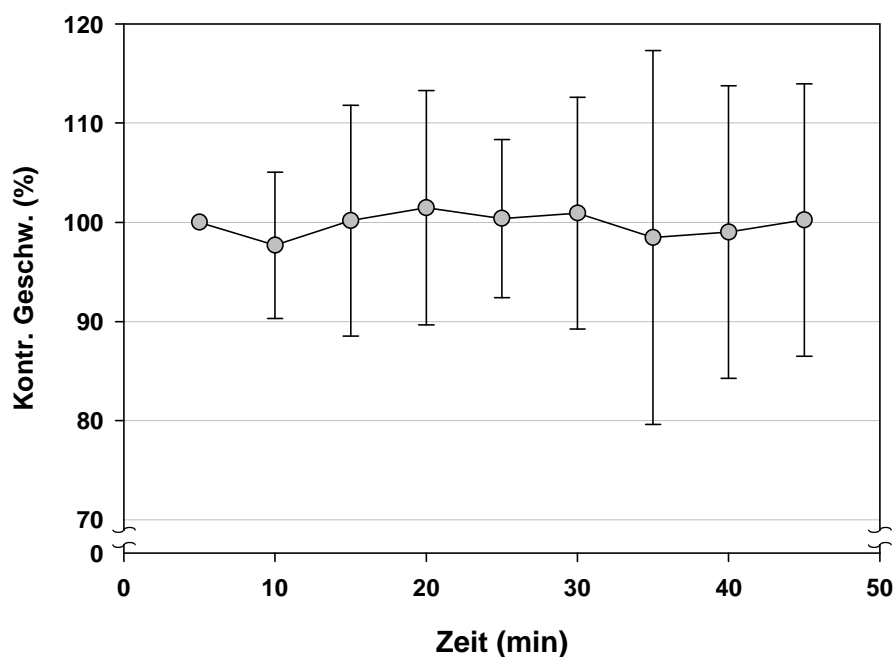
Das Gewicht, mit dem der Versuch durchgeführt wurde, wurde für jede Versuchsperson individuell während eines Stufentests ermittelt. Während des Stufentests leisteten die Versuchspersonen dynamische Arbeit mit einer Kontraktionsfrequenz von 0,4 Hz bis zur völligen Erschöpfung. Das Gewicht wurde dabei von 7,5 kg alle drei Minuten um 2,5 kg stufenweise erhöht. Während des Dauerversuches betrug das

Gewicht 65% des Maximalgewichtes, das während des Stufentests erreicht wurde. Die Probanden hatten dieses Gewicht mit einer Kontraktionsfrequenz von 0,4 Hz für 45 Minuten zu bewegen. An mechanischen Größen wurden die Hubhöhe und die Kontraktionsgeschwindigkeit gemessen. Für die Messung der M-Welle und der Durchblutung wurde die Arbeit nach je fünf Minuten für ca. 20 s unterbrochen. Sofort nach Arbeitsbeginn und vor jeder Pause wurden die willkürliche elektrische Aktivität und die mechanischen Parameter der Kontraktion während eines 15-sekündigen Zeitabschnittes registriert. Vor dem Arbeitsanfang und während der letzten Arbeitsminute vor den Pausen wurden Blutproben entnommen.



### **5.1 Ergebnisse: Dynamische Dauerarbeit**

Während dieser Untersuchung gab es keine signifikanten Veränderungen in den gemessenen Kontraktionsparameter. Weder die Hubhöhe noch die Kontraktionsgeschwindigkeit des Muskels zeigten im Laufe des Versuches eine signifikante Abweichung vom anfänglichen Niveau. Da die Arbeit mit dem konstanten Gewicht durchgeführt wurde, kann die Kontraktionsgeschwindigkeit als relatives Maß für die Leistung dienen. In Abbildung 5.1.1 sind die relativen Veränderungen der Muskelleistung während der Arbeit dargestellt.

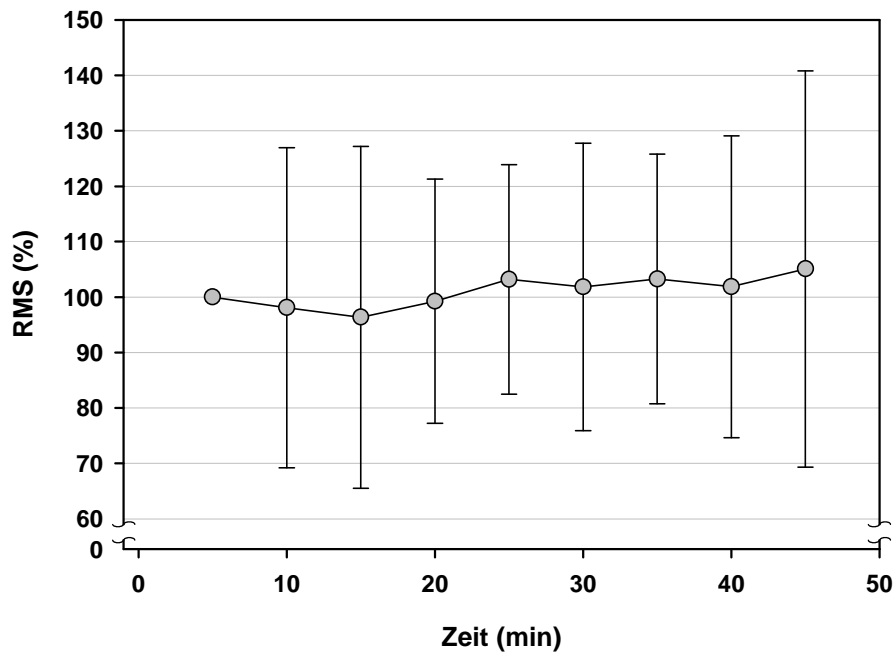


**Abbildung 5.1.1:** Unbedeutende Schwankungen der Kontraktionsgeschwindigkeit belegen eine gleichbleibende Muskelleistung im Laufe des Versuches.

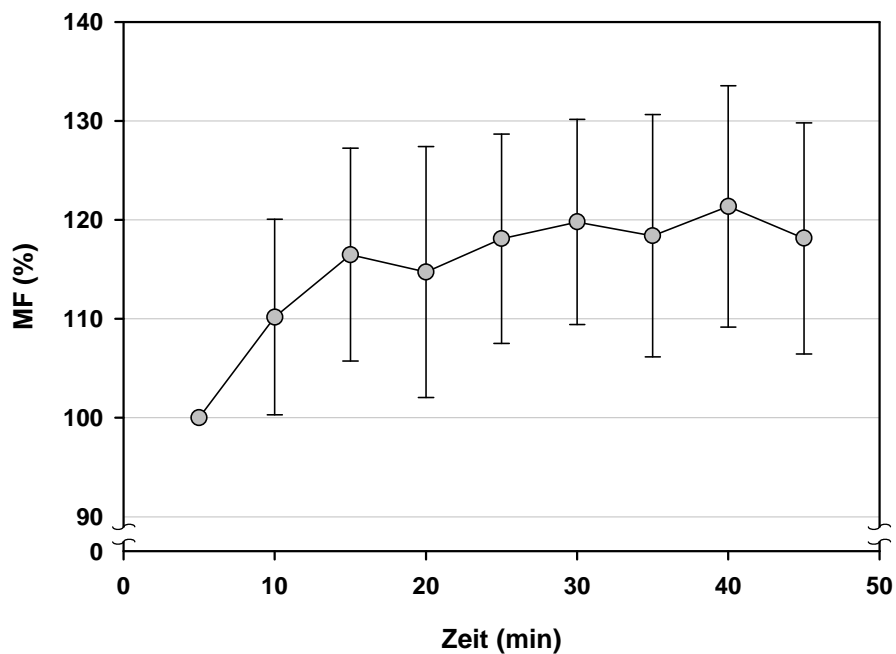
#### **5.1.1 Veränderungen des EMG während des Versuches**

Die Veränderungen des RMS-Wertes zeigten keinen systematischen Verlauf. Im Mittel blieben die Werte mit  $101,1 \pm 23,8$  % auf dem anfänglichen Niveau (Abb. 5.1.2). Die große Streuung des relativen Wertes des RMS kann indizieren, dass die mittlere Intensität der Arbeit moderat war und deshalb das Rekrutierungsmuster von den Versuchspersonen in weiten Grenzen variiert werden konnte.

Die MF am Anfang des Versuches lag bei  $77,6 \pm 16,0$  Hz. Sie stieg während der ersten 25 Minuten des Versuches und stabilisierte sich erst danach auf einem Niveau von  $119,2 \pm 11,4$  %. Die Werte ab der 15. Minute des Versuches unterschieden sich signifikant von den ersten zwei Messzeitpunkten ( $p < 0,05$ ) (Abb. 5.1.3).

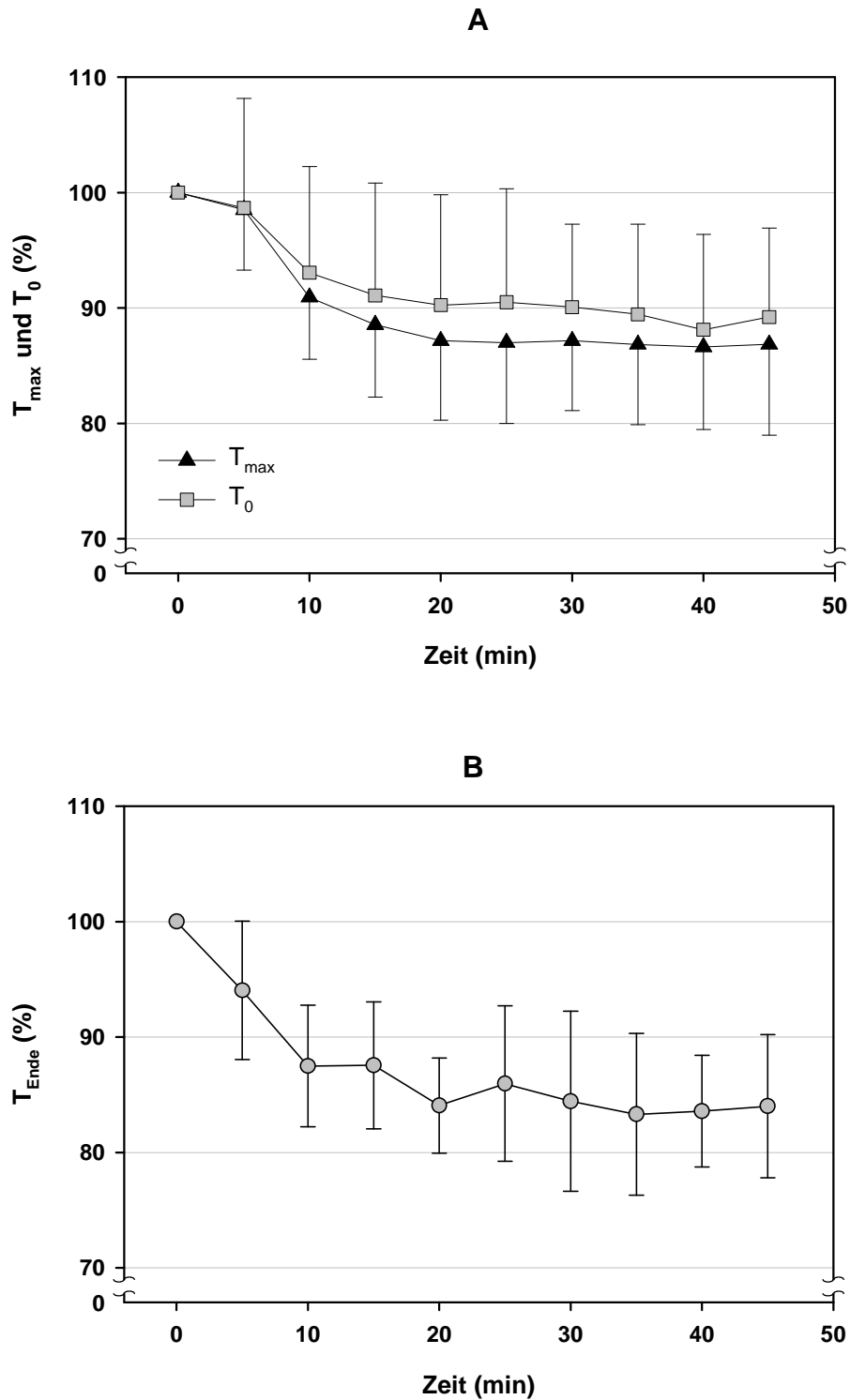


**Abbildung 5.1.2:** Die große Streuung des RMS-Wertes weist auf starke individuelle Unterschiede in Rekrutierungsstrategie der Muskelfasern zwischen Probanden hin. Im Mittel blieben die RMS-Werte jedoch unverändert.

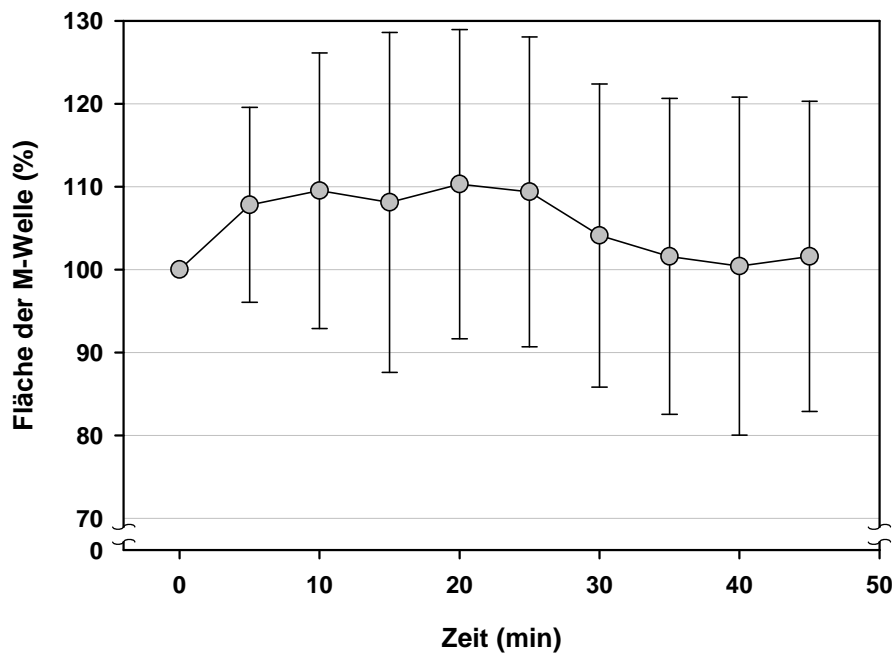


**Abbildung 5.1.3:** Die MF stieg bis zur 25. Minute des Versuches und blieb danach auf dem erreichten Niveau.

In dieser Untersuchungsserie korrelierte  $T_{\max}$  mit den Verschiebungen der MF ( $r=0,86$ ,  $p<0,001$ ,  $n=59$ ). Je kürzer  $T_{\max}$  war, desto höher stieg die MF. Eine Stabilisierung erreichte  $T_{\max}$  nach der 20. Minute der Arbeit. Ähnliche Verhältnisse galten auch für die Zusammenhänge zwischen MF und  $T_0$  und zwischen MF und  $T_{\text{Ende}}$ .



**Abbildung 5.1.4:** Die Abnahme von  $T_0$  und  $T_{\max}$  ( $p<0,01$ ) (A) sowie eine Verkürzung der M-Welle ( $p<0,01$ ) (B) während der ersten 20 Minuten des Versuches und eine anschließende Stabilisierung war für den Verlauf der M-Welle charakteristisch.



**Abbildung 5.1.5:** Im Verlauf der M-Welle war eine Vergrößerung während der ersten zehn Minuten und eine Abnahme bis auf den Ruhewert ab der 25. Minute des Versuches erkennbar.

Das zeigt, dass eine Erhöhung der Ausbreitungsgeschwindigkeit der M-Welle in diesem Versuch mit der Erhöhung der MF zusammenhing. Die Änderungen der zeitlichen Parameter der M-Welle sind in Abbildung 5.1.4 erkennbar.

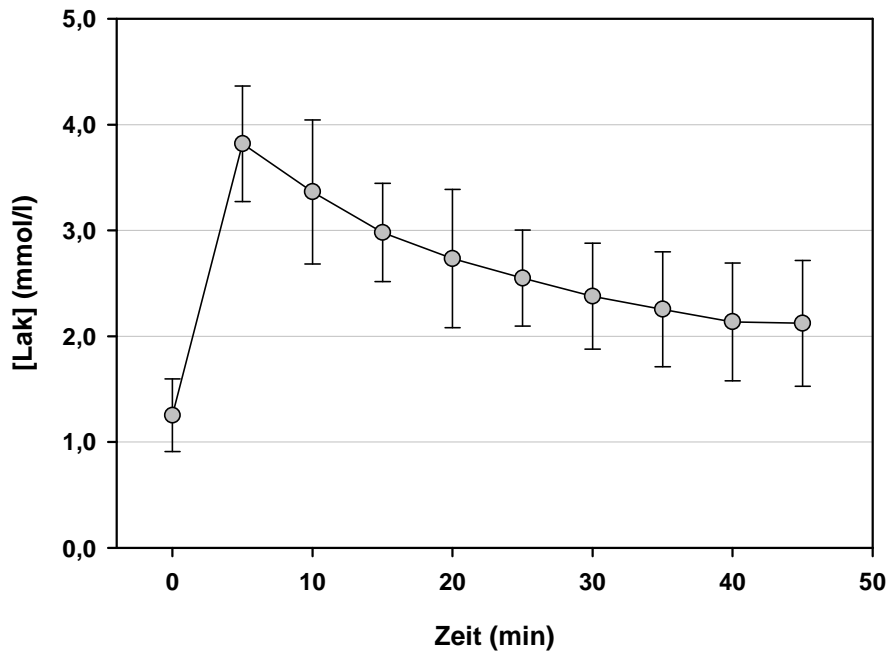
Zu Anfang der Arbeit stieg die Größe der M-Welle an. Die Fläche der M-Welle war nach 5, 10 und 15 Minuten des Versuches signifikant höher als am Anfang ( $p < 0,05$ ) und erreichte bei 10 min  $109,5 \pm 16,6$  % des Ruhewertes. Ab der 25. Minute begann die Abnahme der Fläche der M-Welle, die Werte nach 35, 40 und 45 Minuten der Arbeit lagen tiefer als nach 15, 20 und 25 Minuten ( $p < 0,03$ ) und unterschieden sich nicht vom Ruhewert (Abb. 5.1.5).

#### 5.1.1 Veränderungen der blutchemischen Parameter

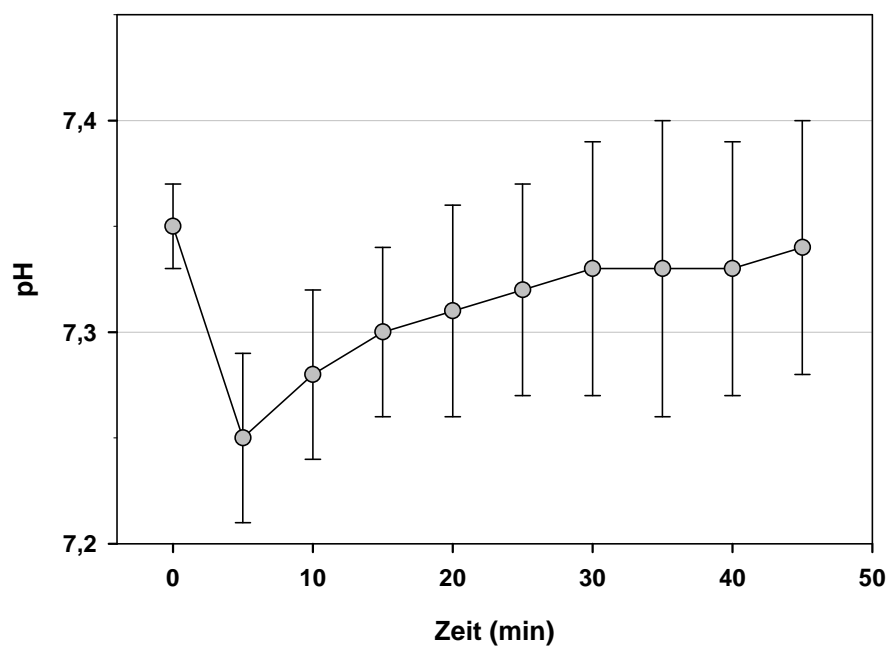
Der pH-Wert sank von einem Ruhewert von  $7,35 \pm 0,02$  auf  $7,25 \pm 0,04$  ( $p < 0,03$ ) während der ersten fünf Minuten der Arbeit. Im Folgenden stieg der pH-Wert und erreichte ab der 30. Minute des Versuches ein weitgehend stabiles Niveau von  $7,33 \pm 0,06$ , welches sich nicht mehr signifikant vom Ruhewert unterschied (Abb. 5.1.6).

Auf den ersten Blick zeigten die Veränderungen des pH-Wertes und die Veränderungen der [Lak] und des  $PCO_2$  einen ähnlichen Zeitverlauf. Die Laktatkonzentration stieg während der ersten fünf Minuten der Arbeit von  $1,3 \pm 0,3$  mmol/l auf

$3,8 \pm 0,6$  mmol/l ( $p < 0,02$ ) und sank danach logarithmisch. Am Ende des Versuches lag die Laktatkonzentration bei  $2,1 \pm 0,6$  mmol/l und war dabei immer noch signifikant höher als in Ruhe ( $p < 0,03$ ) (Abb. 5.1.7). Ein Zusammenhang zwischen [Lak] und pH-Wert war aber nicht gegeben ( $r = 0,20$ ,  $p > 0,05$ ,  $n = 68$ ). Im Gegensatz dazu war



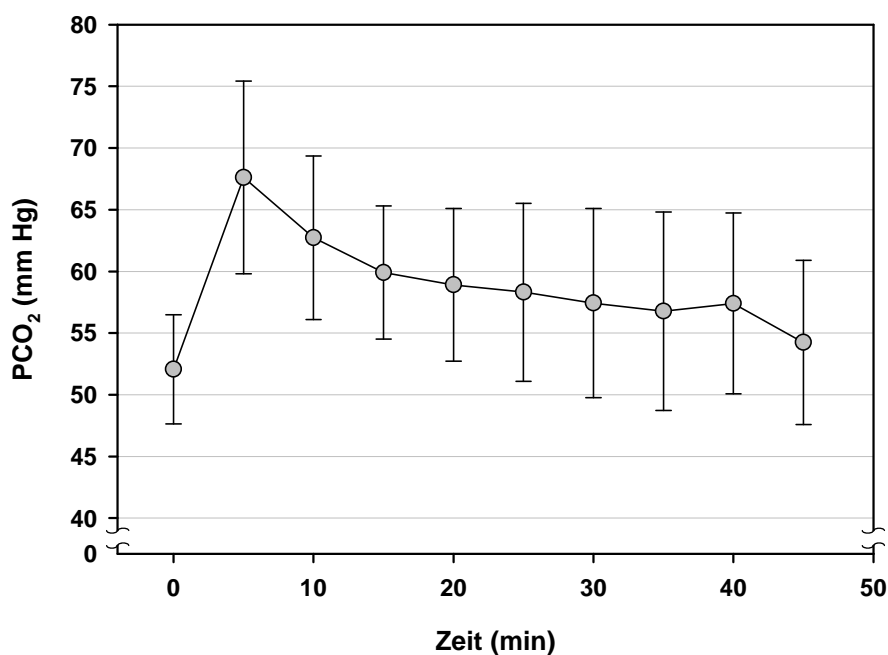
**Abbildung 5.1.6:** Durch eine schnelle Abnahme am Anfang des Versuches ( $p < 0,03$ ) und die ab der 5. Minute folgende viel langsamere Zunahme wurde die Änderung des pH-Wertes charakterisiert.



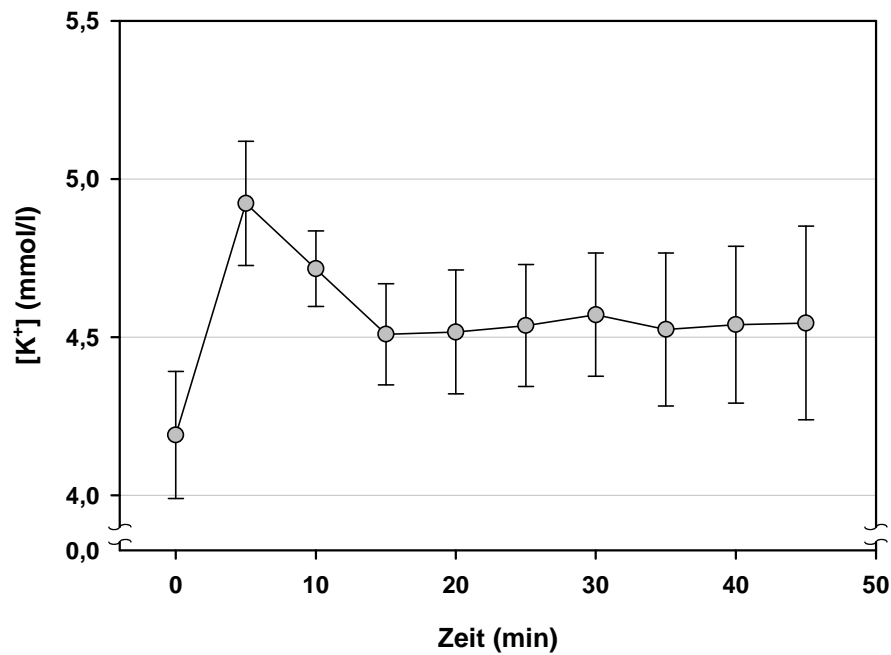
**Abbildung 5.1.7:** Auch bei der Laktatkonzentration wurde ein Anstieg bis zur fünften Minute des Versuches gemessen ( $p < 0,03$ ). Danach verminderte sich die [Lak] ständig.

die Korrelation zwischen  $\text{PCO}_2$  und pH hoch ( $r=0,85$ ,  $p<0,001$ ,  $n=68$ ). Nach der anfänglichen Erhöhung von  $52,1\pm 4,4$  mmHg auf  $67,6\pm 7,8$  mmHg ( $p<0,03$ ) nahm  $\text{PCO}_2$  nach der fünften Minute der Arbeit ab. Die Werte ab der fünften bis zur fünfundzwanzigsten Minute des Versuches lagen signifikant höher als der Ruhewert ( $p<0,05$ ). Danach waren die Werte nicht signifikant höher als zu Beginn (Abb. 5.1.8).

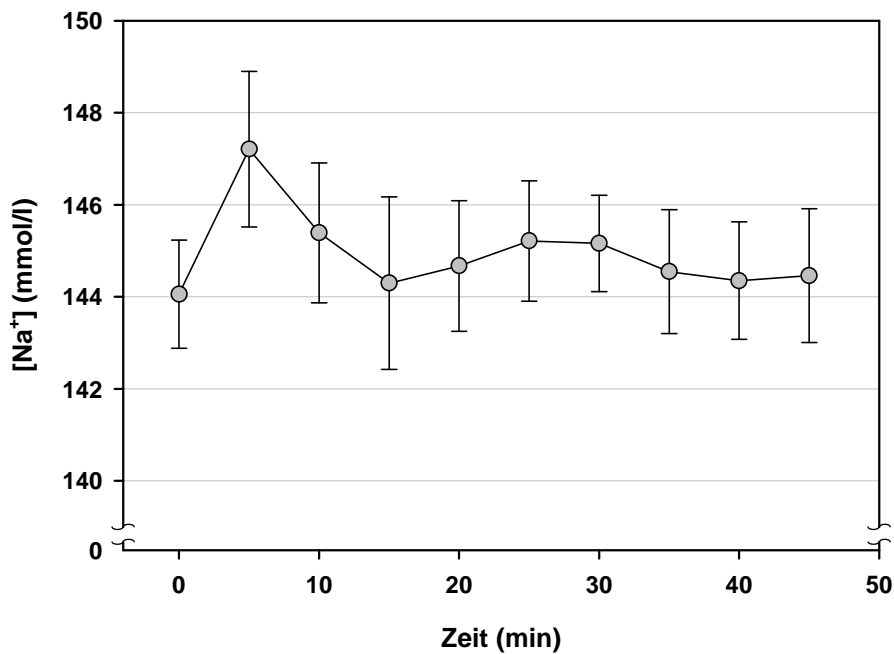
Im Gegensatz zu den drei oben beschriebenen Blutparametern liefen die Änderungen der  $[\text{K}^+]$  wesentlich schneller ab. Die  $[\text{K}^+]$  erreichte in der fünften Minute ihren maximalen Wert von  $4,92\pm 0,20$  mmol/l, der signifikant höher als alle anderen lag ( $p<0,03$ ). Schon zur fünfzehnten Minute des Versuches stabilisierte sich die  $[\text{K}^+]$  auf einem Niveau von  $4,53\pm 0,22$  mmol/l, welches aber höher als der Ruhewert ( $4,19\pm 0,20$ ) war ( $p<0,03$ ) (Abb. 5.1.9). Ähnlich verliefen die Änderungen der  $[\text{Na}^+]$  und der Osmolalität (Abb. 5.1.10 und 5.1.11). Die  $[\text{Na}^+]$  stieg während der ersten fünf Minuten der Arbeit vom Ruhewert von  $144,1\pm 1,2$  mmol/l bis auf  $147,2\pm 1,7$  mmol/l ( $p<0,02$ ). Die Werte ab der zehnten Minute des Versuches unterschieden sich nicht signifikant voneinander, lagen aber immer noch höher als der Ruhewert ( $p<0,05$ ). Für die Osmolalität wurde ein Anstieg von  $291,75\pm 3,83$  mosmol/l auf  $301,06\pm 4,49$  mosmol/l ( $p<0,03$ ) und eine folgende Abnahme bis auf ein Niveau von



**Abbildung 5.1.8:** Der  $\text{PCO}_2$  stieg während der ersten fünf Minuten des Versuches schnell an ( $p<0,03$ ). Im Folgenden sank der  $\text{PCO}_2$  ständig ab.

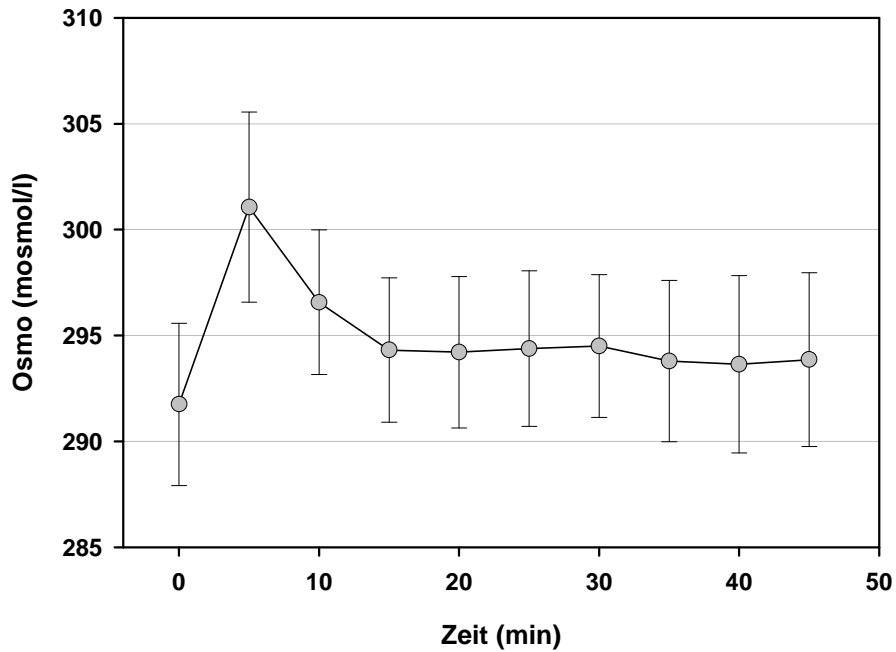


**Abbildung 5.1.9:** Den Verlauf der Veränderungen der  $[K^+]$  charakterisierte ein schneller Anstieg in den ersten fünf Minuten des Versuches ( $p < 0,03$ ) und eine folgende Abnahme bis auf ein stabiles Niveau.

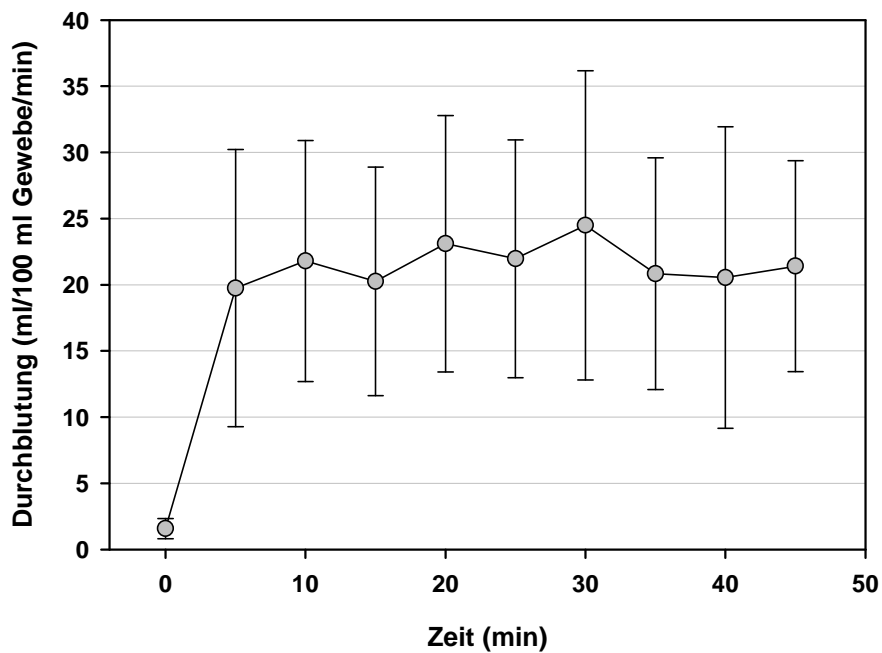


**Abbildung 5.1.10:** Die Zeitgänge der Änderung der  $[Na^+]$  und der  $[K^+]$  waren ähnlich.

294,10±3,73 mosmol/l bis zur fünfzehnten Arbeitsminute registriert. Die Änderungen der Osmolalität korrelierten hoch mit der  $[K^+]$  ( $r=0,83$ ,  $p < 0,001$ ,  $n=67$ ) und mit der  $[Na^+]$  ( $r=0,86$ ,  $p < 0,001$ ,  $n=67$ ).



**Abbildung 5.1.11:** Die Änderungen der Osmolalität verliefen parallel zu der von  $[K^+]$  ( $r=0,83$ ,  $p<0,001$ ,  $n=67$ ) und von  $[Na^+]$  ( $r=0,86$ ,  $p<0,001$ ,  $n=67$ ).



**Abbildung 5.1.12:** Für die Durchblutung war ein Anstieg während der ersten fünf Minuten der Arbeit und weiterhin eine Stabilisierung auf höherem Niveau charakteristisch.

Da die Arbeit mit einer moderaten Kontraktionsfrequenz durchgeführt wurde, wurden die Veränderungen der blutchemischen Größen maßgeblich von der Durchblutung beeinflusst. Eine wesentliche Zunahme der Durchblutung von  $1,6 \pm 0,8$

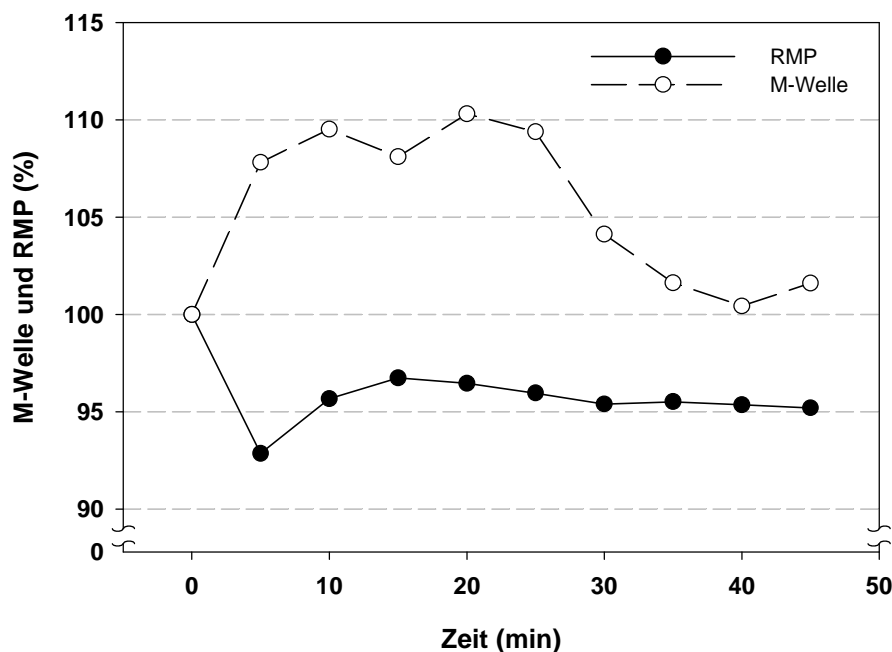


ml/100ml/min bis auf  $19,7 \pm 10,5$  ml/100 ml/min ( $p < 0,02$ ) wurde während der ersten fünf Minuten des Versuches erreicht. Im Folgenden schwankte die Durchblutung um ein Niveau von  $21,80 \pm 9,53$  ml/100 ml/min (Abb. 5.1.12).

Für die Änderungen der elektrischen Aktivität wurden keine Zusammenhänge mit den Elektrolyt- oder pH-Verschiebungen gefunden. Weder die zeitlichen Charakteristiken des EMG noch die Fläche der M-Welle korrelierten mit dem pH-Wert oder mit der  $[K^+]$ . Auch die Kontraktionsgeschwindigkeit korrelierte nicht mit den Änderungen der blutchemischen Parameter.

## 5.2 Diskussion zu Untersuchungsserie III

Intensität und Dauer der Arbeit in diesem Versuch waren nicht groß genug, um meßbare Ermüdungserscheinungen hervorzurufen. Obwohl sich mit Beginn der Arbeit sowohl die Konzentrationen der Ionen, des pH und des Laktat im Plasma als auch die elektrischen Signale der Muskeln veränderten, trat dabei keine Abnahme der Muskelleistung auf (Abb. 5.2.1). Bemerkenswert war, dass der anfängliche Anstieg der Laktatkonzentration sowie des extrazellulären Kaliums und Natriums bzw. die Absenkung des pH-Wertes fast wieder rückgängig gemacht wurden. Dieser Verlauf wurde hauptsächlich durch den Anstieg der Durchblutung hervorgerufen. Ausgehend von der Tatsache, dass die Veränderungen der Ionenkonzentrationen während der Arbeit laut der Nernstschen-Gleichung die entsprechenden Veränderungen des RMP hervorrufen müssen, könnte man auch in diesem Versuch eine Abnahme der elektrischen Aktivität des Muskels vermuten, die sich in ähnlichem Zeitverlauf, wie die durch die Änderung der Ionenverteilung verursachten Veränderungen des RMP entwickeln sollte.



**Abbildung 5.2.1:** Im Gegensatz zu der auf Grund der Verschiebungen von Ionen und Wasser berechneten Abnahme des RMP zeichnete sich der Verlauf der Fläche der M-Welle zunächst durch eine Zu- und dann durch eine Abnahme aus.

Um die durch die Ionen- und Wasserverschiebungen bedingten Änderungen des RMP zu verfolgen, verwendeten wir die gleiche Methodik, wie in den Serie I und II. Für die Ermittlung des Konzentrationsgradienten für Kalium zwischen Interstiti-

um und Blut wurden die Werte aus diesen beiden Versuchsserien benutzt. In Abbildung 5.2.1 sind die Kurven der zeitlichen Veränderungen der M-Welle und der berechneten Größe des RMP erkennbar.

Der Verlauf des berechneten RMP und der gemessenen M-Welle unterscheiden sich auf diesem Bild wesentlich. Solche Unterschiede könnten durch die Aktivierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe hervorgerufen werden. Der Mechanismus für eine solche Aktivierung ist noch nicht ausreichend untersucht, aber die möglichen stimulierenden Einflüsse einer erhöhten extrazellulären Kaliumkonzentration oder einer Depolarisation wurden diskutiert (Sejersted und Sjøgaard 2000). Eine zunehmende Aktivität der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe wurde auch während der ersten 15 Minuten des Versuches in den Untersuchungsserien 1 und 2 vermutet. Dabei erzielt eine Aktivierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe ihre Wirkung auf die elektrischen Eigenschaften der Zellmembran nicht nur durch die Regulation der Ionengradienten sondern auch durch die elektrogene Wirkung dieses Pumpenmechanismus (Overgaard et al. 1997, Sejersted und Sjøgaard 2000). Dass unter den vorliegenden Bedingungen eine Aktivierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe zu vermuten ist, wird auch von den Ergebnissen der Studie von Fenner (1999) unterstützt, welche zeigen, dass die  $[\text{K}^+]$  im venösen Blut 5 Minuten nach einstündiger Arbeit von gleicher Intensität um 0,4 mmol/l unter den Ruhewert absinkt. Dabei ändert sich die  $[\text{K}^+]$  im arteriellen Blut nicht. Die Abnahme der M-Welle ab der 25. Minute in unserem Versuch könnte eine mögliche regulierende Wirkung der extrazellulären Kaliumkonzentration auf die Aktivität der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe zeigen.

Die weitere Besonderheit dieser Untersuchung ist die Erhöhung der MF im Laufe der Arbeit. Wie aus der Literatur bekannt ist und auch von uns in Teil I und II dieser Arbeit gezeigt wurde, korreliert eine Abnahme der MF mit den Ermüdungserscheinungen. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der ersten und zweiten Untersuchungsserie korrelierte die Muskelleistung mit der MF in dieser Untersuchung nicht. Außerdem war die Erhöhung der MF offensichtlich auf die erhöhte ELG zurückzuführen, da hier, im Gegensatz zu den ersten beiden Untersuchungsserien, zwischen der MF und den zeitlichen Parametern der M-Welle eine gute Korrelation bestand. Der Anstieg der MF während dynamischer Arbeit mit mittlerer Intensität wurde auch früher beobachtet. Zwar fanden Ament et al. (1996) keine systematischen Veränderungen der MF während des Bergauflaufens mit einer 20-prozentigen Steigung, dennoch beobachteten sie dabei bei manchen Probanden einen Anstieg der MF um mehr als 25% des Ruhewertes. Zwei Faktoren könnten einen solchen Verlauf der MF in

unserer Untersuchung bestimmen: eine Erhöhung der intramuskulären Temperatur oder/und die Hyperpolarisation des Sarkolemm. Die intramuskuläre Temperatur wurde in dieser Untersuchung nicht gemessen, aber wegen der gestiegenen Durchblutung können wir eine schnelle Steigerung der intramuskulären Temperatur mit größter Sicherheit vermuten. Außerdem wird Wärme während der metabolischen Reaktionen im Muskel produziert, was eine zusätzliche Steigerung der intramuskulären Temperatur hervorrufen könnte (Krustrup et al. 2001). Einen positiven linearen Zusammenhang zwischen der Ausbreitung des Muskelaktionspotentials und der Temperatur wurde am Froschmuskel (Buchthal und Engbaek 1963, Wilska und Varjoranta 1940) und am Menschenmuskel (Morimoto et al. 1980, Schneider et al. 1988) nachgewiesen. In Untersuchungen von Bigland-Ritchie et al. (1981) wurde eine enge Korrelation zwischen ELG, Leistungsspektrum des EMG und Temperatur gezeigt. Es wurde auch demonstriert, dass eine isometrische Arbeit mit einer 15-prozentigen MVC-Intensität bei einer Aussentemperatur von 15°C von einer Erhöhung der MF begleitet wurde, die parallel zu der Steigerung der IMT verlief (Holewijn und Heus 1992). In einer Untersuchung an der Unterarmmuskulatur wurde eine Erhöhung der ELG von 11 % gefunden, die einer Erhöhung der intramuskulären Temperatur von 32°C bis auf 42°C folgte (Rutkove et al. 1997). Eine Vergrößerung des AP könnte auch zu der Erhöhung der ELG beitragen, aber deren Bedeutung für die vorliegende Experimente ist eher gering, da sich die zeitlichen Abläufe dieser beiden Größen wesentlich unterscheiden. Außerdem ist es nicht ausgeschlossen, dass während der Arbeit mit mittleren Intensitäten, was unserem Fall entspricht, zusätzliche Muskelfasern rekrutiert werden. So erklärten Arendt-Nielsen et al. (1989) den Anstieg der MF und ELG während der Arbeit mit 10 und 20-prozentigen Intensitäten der MVC. Da wir davon ausgehen können, dass die Reizung für die M-Welle supramaximal war, gelten diese Überlegungen für die Erhöhung der Ausbreitungsgeschwindigkeit der M-Welle in unserem Versuch offensichtlich nicht. Aber das könnte dazu beitragen, dass die relative Verschiebung der MF stärker als die Veränderungen der zeitlichen Parameter der M-Welle ausfiel. In den ersten zwei Serien fiel der Effekt der Steigerung der Durchblutung nicht so stark wie in diesem Experiment aus, da die Arbeit nur eine Minute dauerte und zwischen den Arbeitsphasen eine vierminütige Pause lag. Trotzdem ist nicht ausgeschlossen, dass die Temperatureffekte den Effekten der anderen Faktoren (Änderung des pH, Ionen- und Wasserverschiebungen) auf die ELG während dieser Versuche entgegenwirken konnten.

### **5.3 Schlussfolgerungen zu Teil III**

- Durch die gestiegene Durchblutung werden die anfänglichen Veränderungen der Ionen- und Metabolitkonzentrationen reduziert.
- Während der nichtermüdenden dynamischen Dauerarbeit mit mittlerer Intensität kommt es nicht zu einer Depolarisation des Sarkolemm. Dies liegt offensichtlich an der Aktivierung der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -Pumpe, die durch ihre elektrogenerne Wirkung den Einfluss der Verschiebungen der Ionen auf RMP überkompensiert.
- Die gestiegene Durchblutung kann neben dem erhöhten Muskelstoffwechsel zu einer schnellen Erhöhung der IMT führen. Eine Erhöhung der IMT ruft die Erhöhung der ELG und die Erhöhung der MF hervor.
- Wesentliche Veränderungen des pH-Wertes und der Laktatkonzentration haben keinen signifikanten Einfluss auf die ELG und die MF.

## **6 Untersuchungsserie IV - Dynamische Intervallarbeit mit maximaler Intensität**

### **Zielsetzung**

Es gibt die Meinung, dass die Ermüdung während einer hochintensiven Arbeit durch die Erschöpfung energiereicher Substanzen entsteht (Hultman und Sjöholm 1983, Sahlin et al. 1998). Wie aber die Ergebnisse der Untersuchungsserien I und II zeigen, entwickelt sich die Abnahme der Muskelkraft bzw. der Leistung während einer intensiven Arbeit parallel zu der Abnahme der Parameter des EMG-Signals. Da die Veränderungen der Ionenkonzentrationen und die Veränderungen der Säuren-Basen-Status im Blut sowie die Veränderungen der IMT und der Durchblutung mit wesentlich unterschiedlichen Zeitgängen besitzen, wurden in dieser Untersuchungsserie die Zusammenhänge zwischen den Blutparametern und der elektrischen Muskelaktivität während einer maximalen dynamischen Intervallarbeit untersucht. Wie frühere Untersuchungen zeigen, sind die schnellen Schwankungen der Kaliumkonzentration im Plasma während der Arbeitsphasen und der Pausen für diese Art der Muskelarbeit charakteristisch (Medbø und Sejersted 1994, Chouchakov et al. 2000). Während der Arbeitsphasen treten dabei deutliche Ermüdungserscheinungen auf, die während der Pausen teilweise abgebaut werden. Ob die Veränderungen der Elektrolytenbalance während einer maximalen dynamischen Belastung das Muskelaktionspotential wesentlich beeinflussen und damit die Ermüdung hervorrufen, wurde in dieser Versuchsserie untersucht.

### **Versuchsaufbau**

Wegen zeitlicher Einschränkungen wurde diese Untersuchung in zwei Versuchsserien unterteilt. Während einer dieser Serien wurden Blutwerte, willkürliches EMG und mechanischen Parameter untersucht (Serie IVa) und während der anderen Serie die M-Welle (Serie IVb).

An den Tests nahmen insgesamt 9 (Serie IVa) bzw. 11 (Serie IVb) Versuchspersonen teil. Es handelte sich dabei um durchschnittlich trainierte Personen, die hinsichtlich der Belastung im Test keine speziellen Voraussetzungen aufwiesen. Das durchschnittliche Alter der Probanden lag bei  $28,9 \pm 5,5$  Jahren.

Das Gewicht, mit dem der Versuch durchgeführt wurde, wurde für jede Versuchsperson individuell während eines Stufentests ermittelt. Bei dieser Serie wurde

im Stufentest das Startgewicht auf 7,5 kg festgelegt. Während des Intervalltests betrug das Gewicht 80% des im Stufentests erreichten Maximalgewichtes.

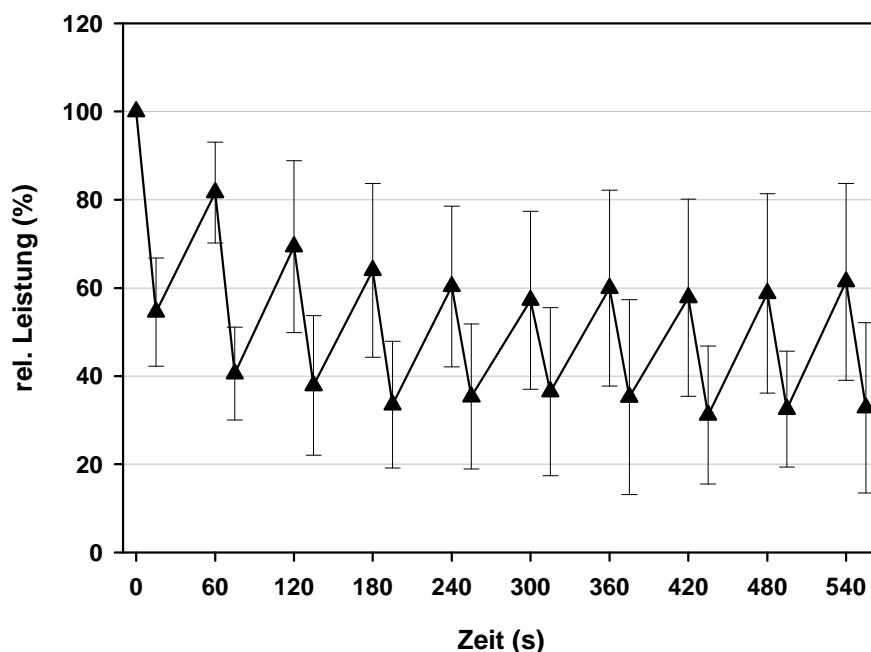
Der Versuchsaufbau und die Versuchsdurchführung beider Serien sind im Wesentlichen gleich. Während der 15-sekündigen Arbeitsphase sollten die Probanden mit der maximal möglichen Kontraktionsfrequenz und -geschwindigkeit das Gewicht bis zum Anschlag hochheben und sofort los lassen. Zwischen den Arbeitsphasen lag eine 45-sekündige Pause.

Der Zyklus "Arbeit-Pause" wurde während der Serie IVa 10-mal wiederholt. Die Blutproben wurden unmittelbar vor und sofort nach der 1., 2., 6., 9. und 10. Arbeitsphase entnommen. Das EMG und die mechanischen Parameter wurden während allen zehn Arbeitsphasen aufgenommen.

In der Serie IVb wurde die Arbeitsphase 14-mal wiederholt. Die M-Welle wurde bei 8 Probanden vor dem ersten Arbeitsintervall und unmittelbar vor und sofort nach der 2., 4., 6., 8., 10. und 12. Arbeitsphase gemessen. Die letzte Aufnahme der M-Welle erfolgte nach der 5-minütigen Erholungsphase.

### **6.1 Ergebnisse: Dynamische Intervallarbeit mit maximaler Intensität**

Bei einem konstanten Gewicht entsprechen die Veränderungen der mechanischen Leistung direkt den Veränderungen der Kontraktionsgeschwindigkeit. Während dieser Serie von Experimenten konnten die Veränderungen der Leistung durch zwei unterschiedliche Zeitgänge beschrieben werden. Erstens nahm die maximale Kontraktionsgeschwindigkeit während der ersten fünf Arbeitsphasen signifikant ab ( $p < 0,02$ ) und erreichte danach ein Niveau von  $62,3 \pm 18,6\%$  des anfänglichen Wertes. Zweitens reduzierte sich die Kontraktionsgeschwindigkeit während jeder Arbeitsphase im Mittel um  $28,3 \pm 10,5\%$  ( $p < 0,05$ ) und erhöhte sich teilweise nach den Pausen wieder. Der zeitliche Verlauf der Kontraktionsgeschwindigkeit ist in Abb. 6.1.1 dargestellt.

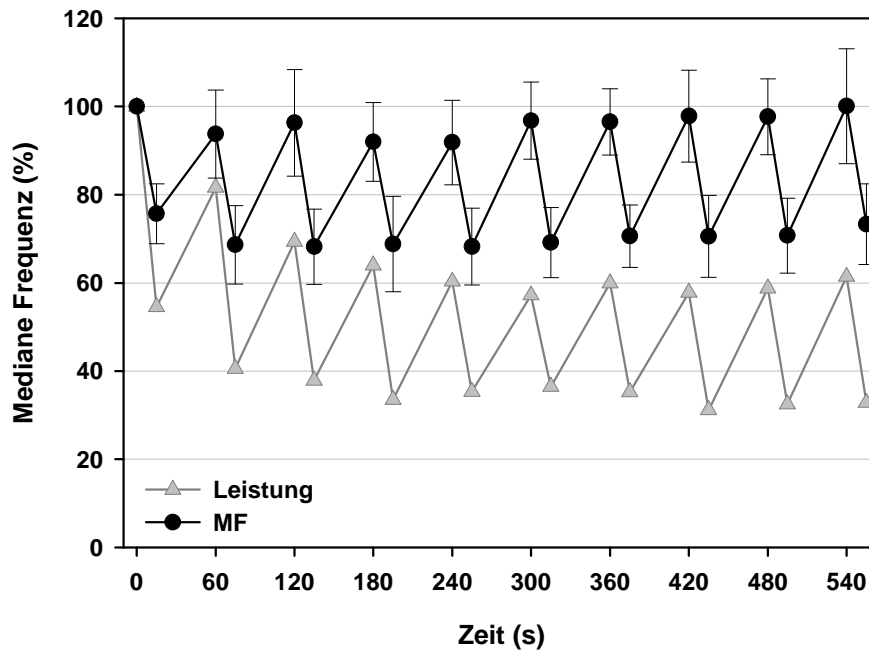


**Abbildung 6.1.1:** Die relative Leistung änderte sich während des Versuches in zwei unterschiedlichen Zeitgängen. Der Wert zu Beginn der ersten Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.

Die mediane Frequenz nahm innerhalb jeder Arbeitsperiode ab. Zum Anfang der nächsten Arbeitsperiode erreichte die MF ihre anfängliche Größe praktisch vollständig wieder. Die Abnahme der medianen Frequenz war signifikant in allen Arbeitsperioden ( $p < 0,005$ ) und betrug im Mittel  $21,9 \pm 10,3$  Hz. Im zeitlichen Verlauf der am Anfang der Arbeitsphasen gemessenen MF war eine signifikante Abnahme unter die zu Beginn des ersten Intervalls festgestellte MF zu sehen. Diese Abnahme war für den Beginn der zweiten, dritten, vierten und fünften Arbeitsphase signifikant



( $p < 0,05$ ). Im Folgenden nahm die MF zu Beginn der Arbeitsphasen wieder signifikant zu ( $p < 0,05$ ) (Abb. 6.1.2).



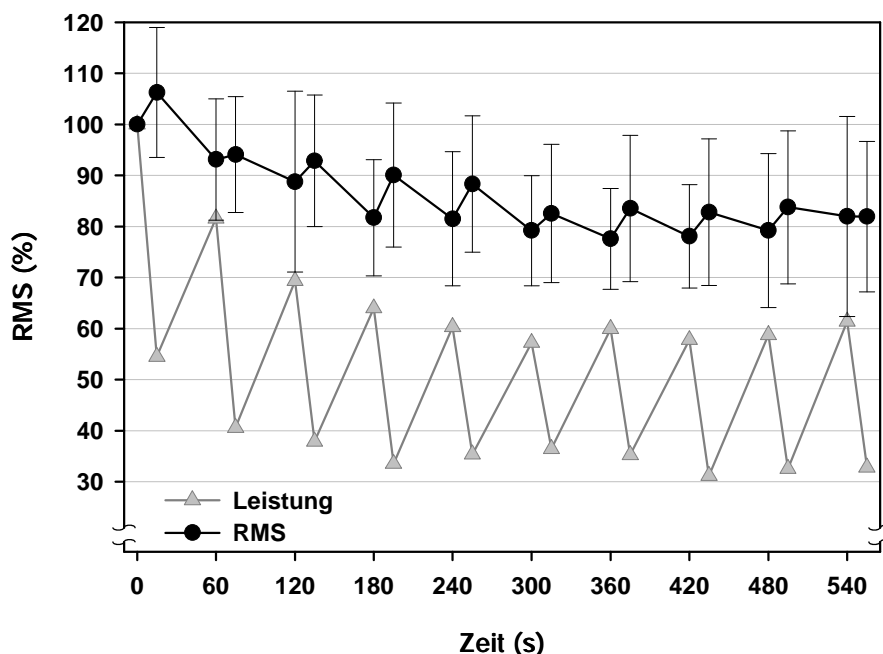
**Abbildung 6.1.2:** Die MF nahm während jeder Arbeitsphase ab ( $p < 0,005$ ) und erreichte annähernd das Ausgangsniveau während der Pause wieder. Auch eine Abnahme der anfänglichen Werte in der zweiten bis fünften Arbeitsphase ( $p < 0,05$ ) ist hier zu sehen. Der Wert zu Beginn der ersten Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung. Zum Vergleich ist zusätzlich die Kurve der relativen Leistung aufgetragen.

Für das RMS war eine bis zur sechsten Arbeitsphase dauernde Abnahme bis auf einen Wert von  $79,5 \pm 13,1\%$  des Ausgangswertes ( $p < 0,05$ ) zu sehen. Danach schwankten die Werte um dieses Niveau (Abb. 6.1.3). Die Abnahme des RMS fand während der Pausen statt. Während der Arbeitsphasen hatte das RMS eine geringfügige, nicht signifikante Tendenz anzusteigen.

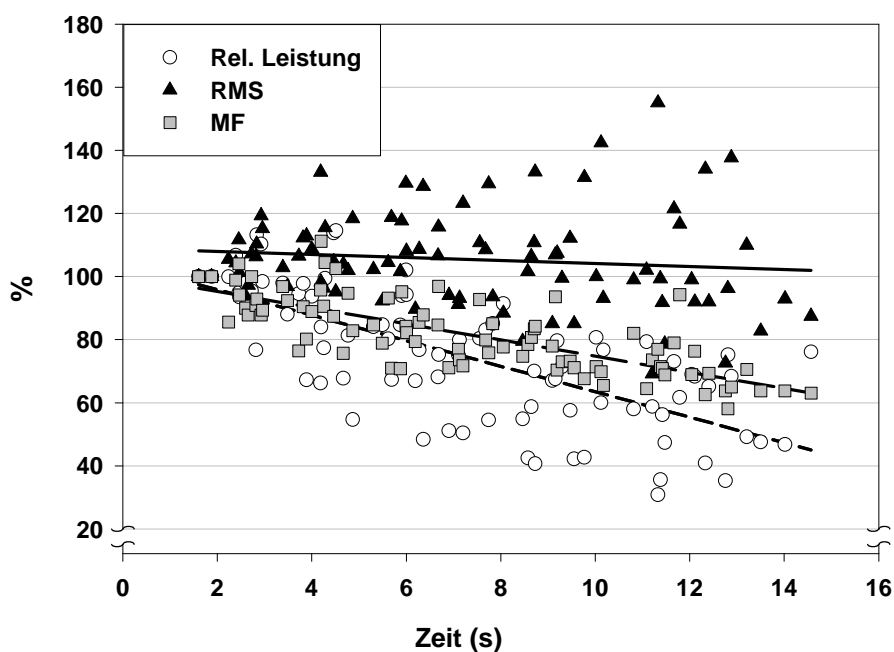
Die Veränderungen von EMG und Leistung während einer Arbeitsphase sind in Abb. 6.1.4 dargestellt. Für die Darstellung wurde die sechste Arbeitsperiode ausgewählt, da praktisch alle gemessene Parameter zu diesem Zeitpunkt stabile Werte vor dem Arbeitsanfang erreichten. Es ist gut erkennbar, dass die Leistung ( $r = 0,69$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 85$ ) und die MF ( $r = 0,76$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 85$ ) praktisch ohne Zeitverzögerung linear mit der Zeit nach dem Anfang der Muskelarbeit abnahmen, während das RMS keine signifikante Veränderung im Laufe der Arbeit zeigte.

Die Amplitude und die Fläche der M-Welle verringerten sich am Anfang des Versuches und stiegen danach wieder (Abb. 6.1.5). Die Werte zur zweiten, vierten und sechsten Minute des Versuches lagen signifikant tiefer als der Ruhewert

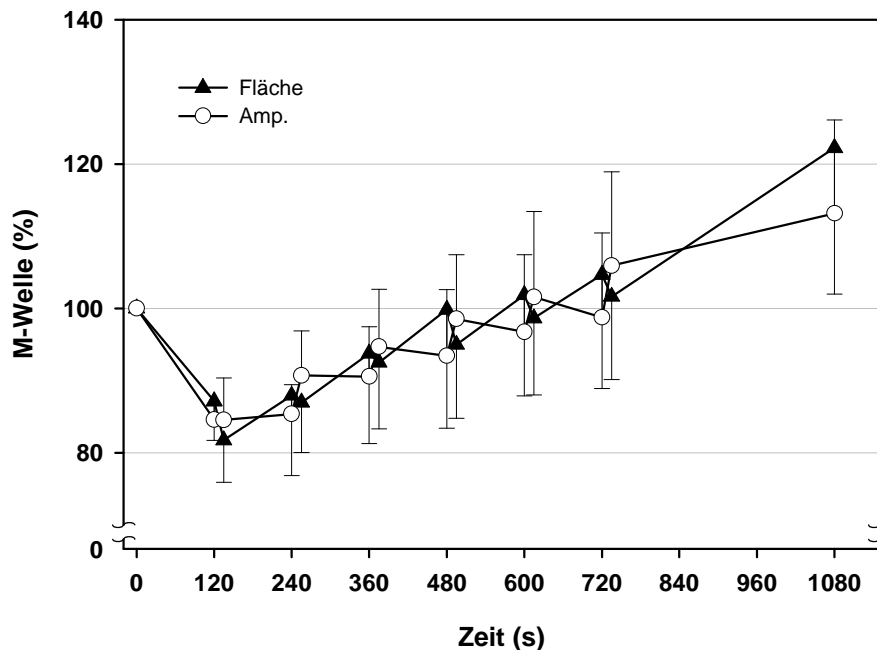
( $p < 0,01$ ) und als die Werte danach ( $p < 0,02$ ). Der Anstieg der Fläche der M-Welle fand während der Pausen statt, während der Arbeitsphasen nahm die Fläche der



**Abbildung 6.1.3:** RMS nahm im Laufe des Versuches bis zur sechsten Arbeitsphase ab ( $p < 0,05$ ). Es gab aber keine signifikanten Veränderungen innerhalb der einzelnen Arbeitsperioden. Der Wert zu Beginn der ersten Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung. Zum Vergleich ist zusätzlich die Kurve der relativen Leistung aufgetragen.



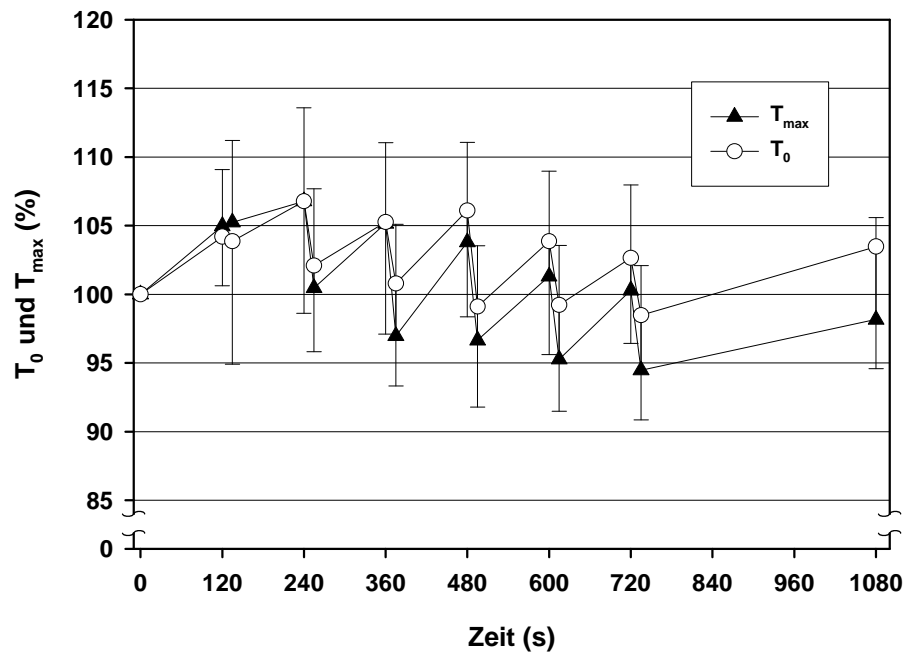
**Abbildung 6.1.4:** Während der Arbeit im sechsten Intervall nahmen die Leistung und die MF praktisch linear ab. RMS zeigte dagegen keine signifikanten Veränderungen. Jeder Datenpunkt repräsentiert 5 Kontraktionen. Der Wert zu Beginn der Arbeitsphase diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.



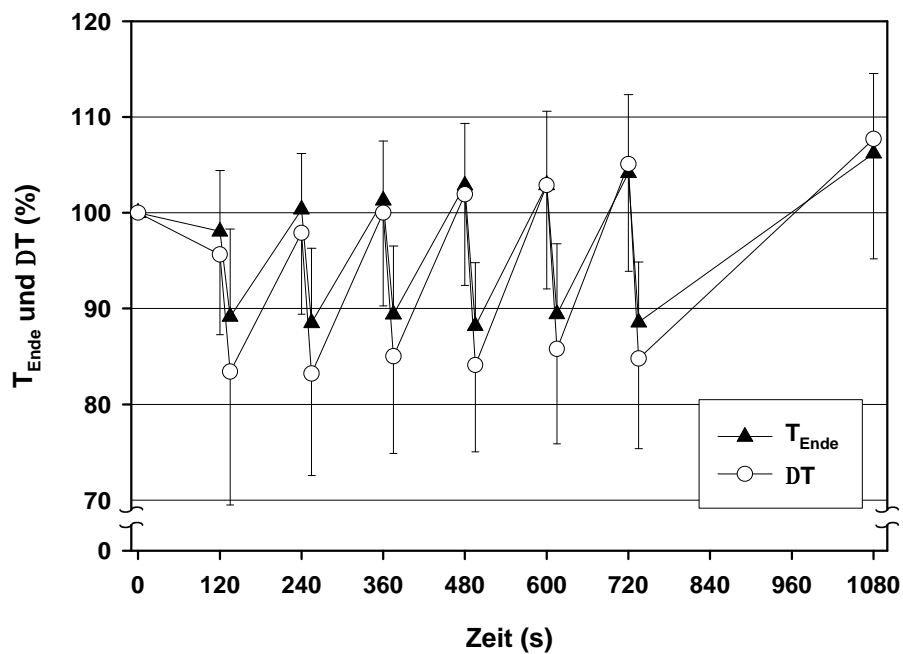
**Abbildung 6.1.5:** Der anfänglichen Abnahme der M-Welle folgte ab der 4. Minute eine kontinuierliche Zunahme während der Pausen. Der Ruhewert diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.

M-Welle signifikant ab ( $p < 0,001$ ). Nach der 5-minütigen Regenerationsphase nahm die Fläche der M-Welle bis auf  $122,25 \pm 20,30$  % des Ruhewertes zu ( $p < 0,01$ ).

Die zeitlichen Parameter der M-Welle zeigten unterschiedlich gerichtete Veränderungen im Laufe des Versuches. Die Verschiebungen von  $T_0$  und  $T_{\max}$  verhielten sich ähnlich. Am Anfang des Versuches verlängerten sich diese Zeiten ( $p < 0,03$ ). Beginnend ab der vierten Arbeitsphase verkürzten sie sich, wenn man jeweils Vorarbeitswerte und Nacharbeitswerte untereinander vergleicht ( $p < 0,05$ ). Während dieser Zeitspanne nahmen  $T_{\max}$  und  $T_0$  auch während jeder Arbeitsphase signifikant ab ( $p < 0,001$ ), stiegen aber während der Pausen wieder an. Die mittlere relative Verkürzung während der einzelnen Arbeitsphasen aus diesem Zeitabschnitt betrug für  $T_0$   $5,0 \pm 3,4$  % und für  $T_{\max}$   $5,5 \pm 2,8$  % (Abb. 6.1.6).  $T_{\text{Ende}}$  verkürzte sich während der Arbeit signifikant in Mittel um  $12,5 \pm 3,7$  % ( $p < 0,001$ ) und  $\Delta T$  um  $16,1 \pm 5,5$  % ( $p < 0,001$ ), während der Pausen stiegen beide wieder an. Im gesamten Verlauf des Versuches stiegen beide vor dem Beginn der Arbeitsphase gemessenen Größen und erreichten zum Anfang der zwölften Arbeitsperiode einen signifikant größeren Wert im Vergleich zum Ruhewert. Vor dieser Arbeitsphase war  $T_{\text{Ende}}$  um  $4,2 \pm 8,2$  % und  $\Delta T$  um  $5,1 \pm 11,2$  % länger als der Ruhewert ( $p < 0,05$ ) (Abb. 6.1.7).



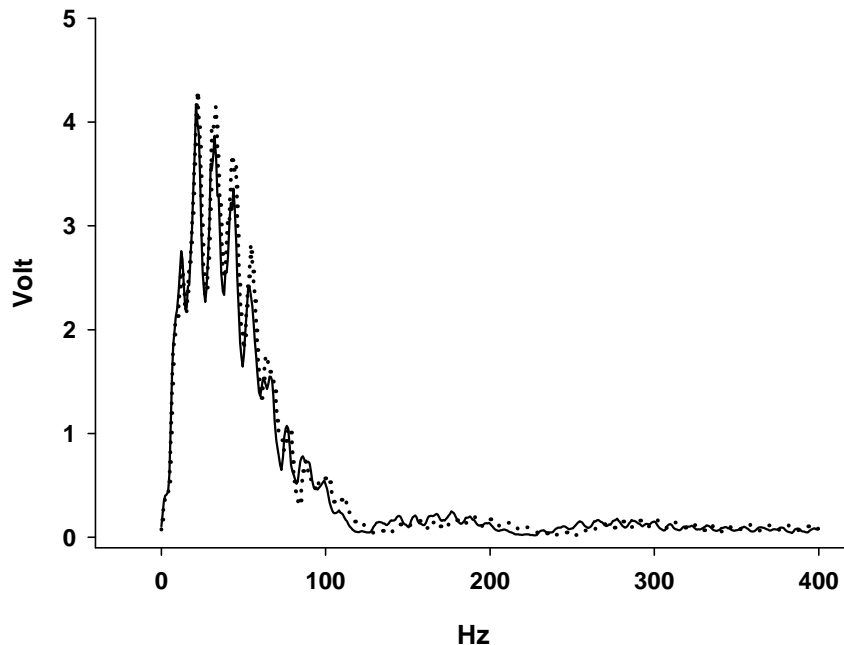
**Abbildung 6.1.6:**  $T_0$  und  $T_{\max}$  nahmen zu Beginn des Versuches zu und ab der 4. Arbeitsperiode ab. Der Ruhewert diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.



**Abbildung 6.1.7:** Die Gesamtdauer der M-Welle sowie die Dauer der positiven Phase verkürzten sich während der Arbeit. In den Pausen stiegen beide Größen wieder an. Der Ruhewert diente als Bezugswert für die prozentuale Veränderung.

Die Spektren der M-Welle vor und nach den Arbeitsphasen wurden berechnet aus den gemittelten M-Wellen. Die medianen Frequenzen dieser Spektren unter-

schieden sich geringfügig; die MF nach der Arbeit war dabei höher als die vor der Arbeit (44,2 gegen 43,2 Hz) (Abb. 6.1.8).

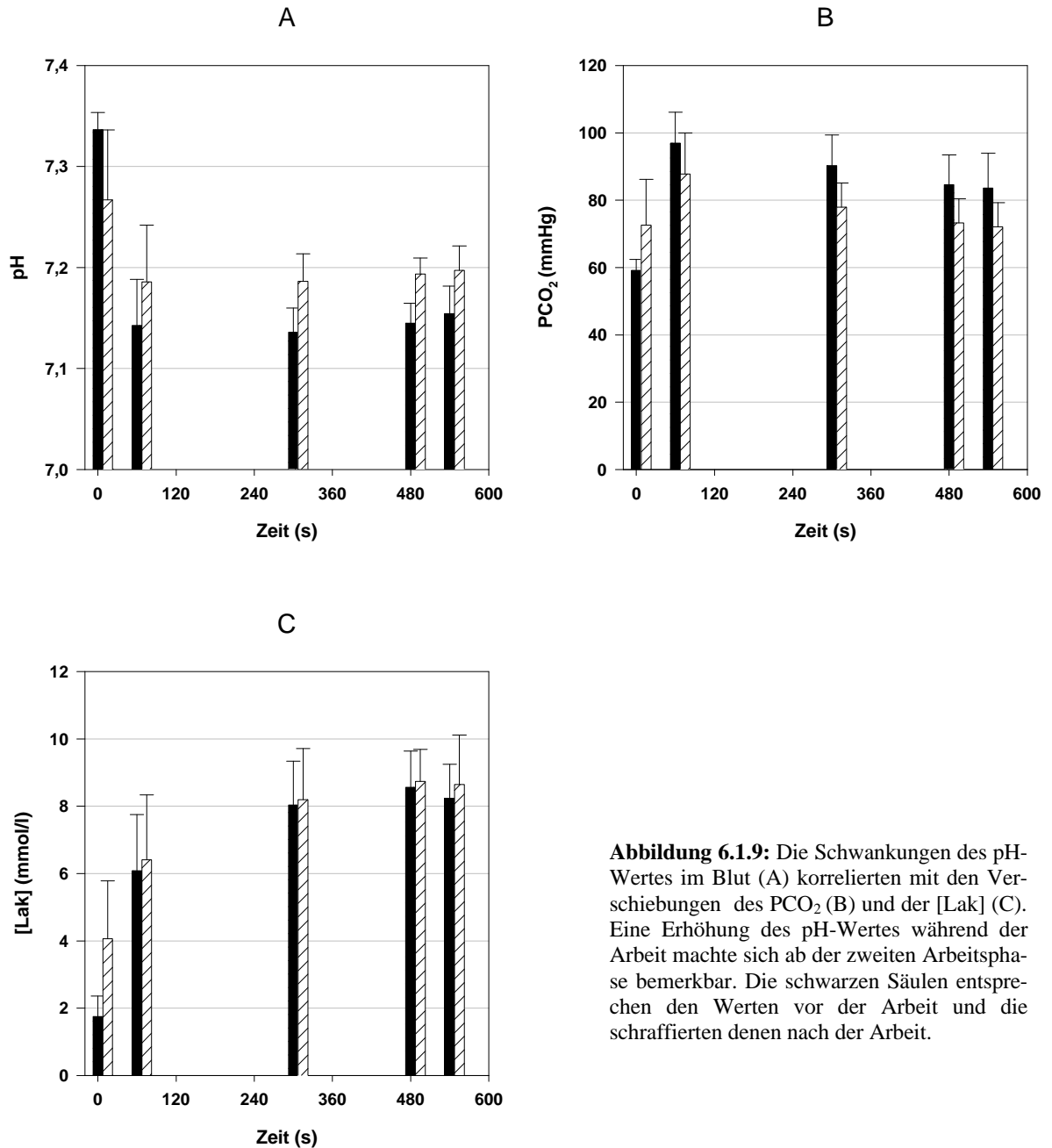


**Abbildung 6.1.8:** Die Spektren der M-Welle vor und nach den Arbeitsphasen wiesen keine bedeutende Verschiebung entlang der X-Achse auf. Die durchgezogene Linie entspricht dem Spektrum der M-Welle vor der Arbeitsphase und die punktierte Linie dem nach der Arbeitsphase.

Die pH-Werte korrelierten sehr schwach mit dem RMS ( $r=0,24$ ,  $p<0,05$ ,  $n=90$ ) und mit der Kontraktionsgeschwindigkeit ( $r=0,23$ ,  $p<0,05$ ,  $n=90$ ). Während der ersten Arbeitsphase sank der pH-Wert vom Ruhewert bei  $7,34\pm0,02$  bis auf  $7,27\pm0,07$  signifikant ab ( $p<0,02$ ). Während der ersten Pause erreichte der pH einen noch tieferen Wert von  $7,14\pm0,05$  ( $p<0,01$ ). Ab der zweiten Arbeitsphase stieg der pH-Wert während der Arbeit signifikant um  $0,05\pm0,02$  ( $p<0,01$ ). Die Werte vor jeder Arbeitsphase, beginnend ab der zweiten, zeigten keine signifikanten Unterschiede schwankend um  $7,14\pm0,03$  (Abb. 6.1.9A).

Die Änderungen des pH-Wertes korrelierten eng mit denen des  $PCO_2$  ( $r=0,84$ ,  $p<0,001$ ,  $n=90$ ) und der [Lak] ( $r=0,80$ ,  $p<0,001$ ,  $n=80$ ). Der Partialdruck der Kohlendioxid stieg während der ersten Arbeitsphase vom Ruhewert von  $59,2\pm3,2$  mmHg bis auf  $72,6\pm13,6$  mmHg ( $p<0,02$ ). Der Anstieg des  $PCO_2$  im Blut dauerte bis zum Anfang der zweiten Arbeitsphase und erreichte zu diesem Zeitpunkt einen mit  $97,0\pm9,2$  mmHg signifikant höheren Wert ( $p<0,001$ ) verglichen mit dem ersten Nacharbeitswert. Beginnend ab der zweiten Arbeitsphase sank der  $PCO_2$  während der Arbeit um  $10,9\pm4,7$  mmHg signifikant ( $p<0,001$ ). Ab diesem Zeitpunkt zeigte

auch der vor der Arbeit gemessene  $\text{PCO}_2$ -Wert einen leichten Rückgang von  $97,0 \pm 9,2$  mmHg auf  $83,6 \pm 10,3$  mmHg ( $p < 0,05$ ) (Abb. 6.1.9B).

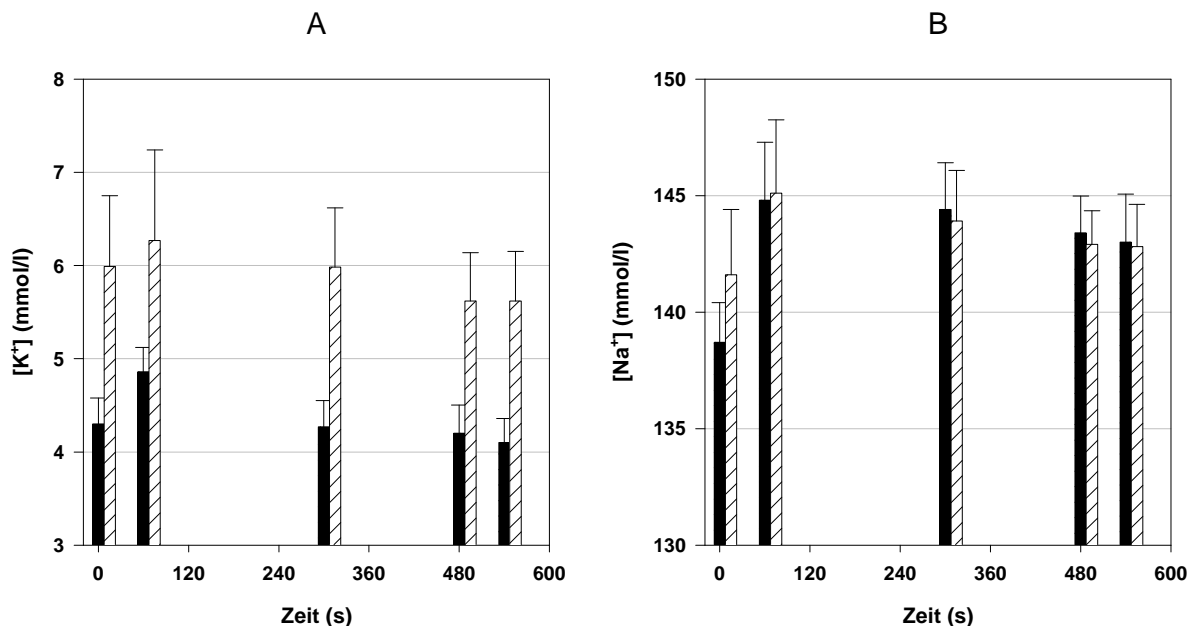


**Abbildung 6.1.9:** Die Schwankungen des pH-Wertes im Blut (A) korrelierten mit den Verschiebungen des  $\text{PCO}_2$  (B) und der [Lak] (C). Eine Erhöhung des pH-Wertes während der Arbeit machte sich ab der zweiten Arbeitsphase bemerkbar. Die schwarzen Säulen entsprechen den Werten vor der Arbeit und die schraffierten denen nach der Arbeit.

Die Laktatkonzentration im Blut stieg während der ersten Arbeitsphase vom Ruhewert von  $1,8 \pm 0,6$  mmol/l bis auf  $4,1 \pm 1,7$  mmol/l ( $p < 0,02$ ) und während der anschließenden Pause weiter bis auf  $6,1 \pm 1,7$  mmol/l ( $p < 0,02$ ). In der sechsten Arbeitsphase erreichte die Laktatkonzentration  $8,0 \pm 1,3$  mmol/l. Während der weiteren Arbeitsphasen stieg die Laktatkonzentration nicht signifikant. Die Laktatkonzentrationen unterschieden sich vor und nach der Arbeit ab der sechsten Arbeitsphase nicht signifikant (Abb. 6.1.9C).

Die  $[K^+]$  im Plasma stieg nach der ersten Arbeitsphase vom Ruhewert von  $4,30 \pm 0,28$  mmol/l bis auf  $5,99 \pm 0,76$  mmol/l und nach der Zweiten von  $4,86 \pm 0,26$  bis auf  $6,27 \pm 0,97$  mmol/l. Die  $[K^+]$  nach der zweiten Arbeitsphase war maximal, im weiteren Verlauf erreichte die Kaliumkonzentration im Plasma nach der Arbeitsperiode solche Werte nicht mehr. Die Werte, die nach der sechsten ( $5,98 \pm 0,64$  mmol/l), neunten ( $5,62 \pm 0,52$  mmol/l) und zehnten ( $5,62 \pm 0,53$  mmol/l) Arbeitsphase erreicht wurden, waren signifikant kleiner als die nach der zweiten ( $p < 0,05$ ). Auch der Anstieg nach der neunten und zehnten Arbeitsphase war kleiner als während der sechsten ( $p < 0,025$ ). Die Änderungen der  $[K^+]$  korrelierten negativ mit der Kontraktionsgeschwindigkeit ( $r = 0,51$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 90$ ) und negativ mit der MF ( $r = 0,59$ ,  $p < 0,001$ ,  $n = 90$ ). Die Veränderungen der  $[K^+]$  sind in Abb. 6.1.10A veranschaulicht.

In Abb. 6.1.10B sind die Änderungen der  $[Na^+]$  dargestellt. Im Gegensatz zur  $[K^+]$  unterlag die  $[Na^+]$  ab der zweiten Arbeitsperiode keinen bedeutenden Veränderungen während der Arbeitsphasen. Die Natriumkonzentration stieg signifikant während der ersten Arbeitsperiode von  $138,7 \pm 1,7$  auf  $141,6 \pm 2,8$  mmol/l ( $p < 0,01$ ) und nahm im Laufe der anschließenden Pause weiter auf  $144,8 \pm 2,5$  mmol/l zu ( $p < 0,01$ ). Im Folgenden sanken die Werte ab. Am Ende der letzten Arbeitsperiode erreichte die  $[Na^+]$  einen Wert von  $142,8 \pm 1,8$  mmol/l, der kleiner als der Maximalwert war ( $p < 0,05$ ), aber immer noch höher als der Ruhewert lag ( $p < 0,01$ ).



**Abbildung 6.1.10:** Die Kaliumkonzentration schwankte sehr stark während der Arbeit und der Pausen (A). Beide,  $[K^+]$  und  $[Na^+]$  (B) erreichten Maximalwerte zum Ende der zweiten Arbeitsperiode. Danach nahmen die Werte beider Größen ab. Die schwarzen Säulen zeigen die Werte vor der Arbeit, die schraffierten die nach der Arbeit.

## **6.2 Diskussion zur Untersuchungsserie IV**

### **6.2.1 Zusammenhänge zwischen Veränderungen der Muskelleistung und des EMG**

Die Abnahme der Muskelleistung in dieser Versuchsserie kann durch zwei Kinetiken mit unterschiedlichen Zeitkonstanten beschrieben worden. Dabei wiesen die Veränderungen der Leistung eine gute Übereinstimmung mit den Veränderungen des willkürlichen EMG auf. Die schnelle Abnahme der Leistung während jeder Arbeitsphase und ihr anschließender Wiederanstieg während der Pause lief parallel mit den Schwankungen der MF aber nicht mit denen des RMS. Das zeigt, dass auch während dynamischer Arbeit das Absinken der MF als Indikator für Ermüdung dienen kann. Andererseits korrelierte die Abnahme der mittleren Leistung in den einzelnen Intervallen mit denen des RMS, aber nicht mit denen der MF.

Da ab dem 6. Intervall die Ausgangswerte weitgehend stabil sind, sind keine starken Einflüsse mehr durch Veränderungen von pH-Wert, Laktat,  $\text{Na}^+$  und  $\text{PCO}_2$  zu Beginn des Intervalls zu erwarten, da hier längerfristige Zeitgänge abgeschlossen zu sein scheinen. An diesem Intervall können daher die durch die intensive Muskelarbeit hervorgerufenen, akuten Effekte interpretiert werden. Das RMS blieb während dieses Intervall nahezu unverändert, während die MF und die Leistung unmittelbar nach dem Anfang der Arbeit abnahmen (Abb. 6.1.4). Am Beispiel der Serien I und II sieht man, dass die Veränderung der Größe des AP sowie die möglichen Veränderungen der Synchronisation der Entladung der Muskelfasern einen sekundären Effekt auf den RMS-Wert haben. Im Gegensatz dazu bestehen die starke Zusammenhänge zwischen dem RMS und der rekrutierten Anzahl der Muskelfasern. Daraus kann geschlossen werden, dass in diesem Versuch trotz der wesentlichen Ermüdungserscheinungen die Anzahl der rekrutierten Muskelfasern während eines Intervalls weitgehend konstant bleibt. Dieser Verlauf zeigt auch, dass die Veränderungen des RMS-Wertes nicht durch Konzentrations- oder Motivationsmangel entstanden, denn dann sollten die Veränderungen während der Arbeitsphase und nicht während der Pause auftreten. Weiterhin gegen einen Motivationsverlust spricht, dass ab dem 4. Intervall die Leistung auf annähernd gleiche Werte absinkt.

Es gab zahlreiche Versuche, die Änderungen der MF und des RMS während einer ermüdenden Arbeit durch die gleichen Mechanismen zu erklären (Basmajian und DeLuca 1985). Im Gegensatz dazu zeigen unsere Untersuchungen, dass beide Größen einen unterschiedlichen zeitlichen Verlauf besitzen können und deshalb unterschiedliche Ursachen haben können. Ein Problem bei der Suche nach den e-

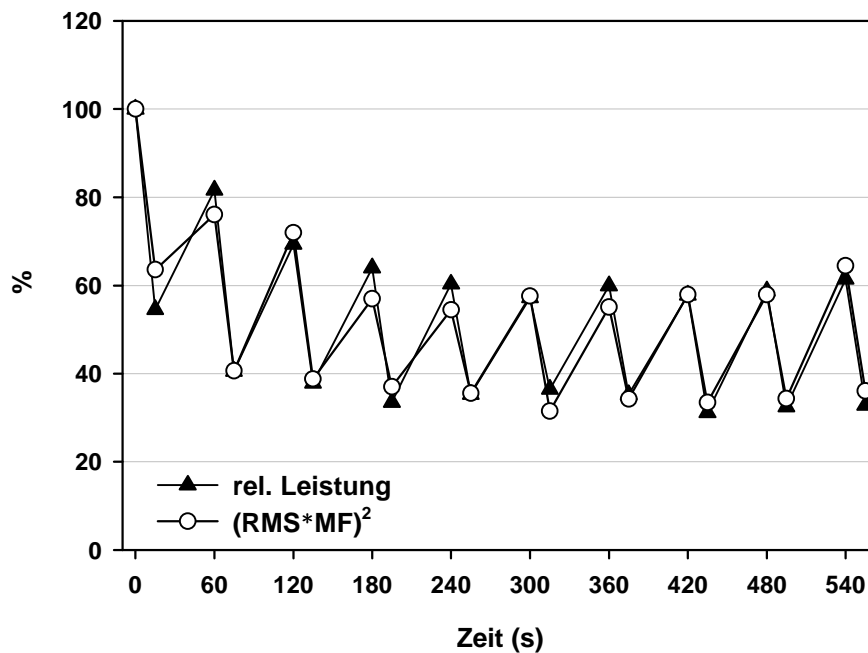


lektromyographischen Korrelaten der Muskelermüdung zeigt sich in den widersprüchlichen Befunden zum Verhalten des RMS. Eine Zunahme des RMS wird oft als ein Indiz der Ermüdung angesehen (Basmajian und DeLuca 1985). Aber aus Untersuchungen mit intramuskulären Elektroden ist eine Abnahme des RMS parallel zur Reduzierung der Kraft bekannt (Stulen und DeLuca 1981). Auch mit Oberflächenelektroden wurde eine Abnahme oder eine Abwesenheit der Veränderungen des RMS während einer ermüdenden Muskeltätigkeit registriert (Gerdle et al. 2000, Crenshaw et al. 2000). Wie sich aus der ersten Versuchsreihe dieser Arbeit schließen lässt, wird der RMS-Wert unter unseren Bedingungen am stärksten durch den Rekrutierungsgrad der Muskulatur beeinflusst. Daraus ergibt sich, dass in den Untersuchungen in denen ein Anstieg von RMS bei Ermüdung gezeigt wurde, wahrscheinlich die Rekrutierung zunahm. Das ist aber nur möglich, wenn die Belastung nicht schon von Anfang an maximal war. In unseren Versuchen war die Belastung von Anfang an maximal, deshalb besteht diese Möglichkeit offensichtlich nicht. Deswegen folgt die Abnahme der Leistung von Intervall zu Intervall der Abnahme des RMS.

Die Veränderungen der Leistung lassen sich in dieser Untersuchung annähernd vollständig durch den Verlauf der EMG-Parameter simulieren. Empirisch kamen wir zu folgender Formel für das Verhältnis zwischen Veränderungen des EMG und Leistung:

$$\text{relative Leistung} \sim (\text{relative MF} * \text{relative RMS})^2$$

In Abb. 6.2.1 sind die Änderungen der relativen Leistung und die Änderungen der elektrischen Aktivität  $(\text{RMS} * \text{MF})^2$  dargestellt. Diese Kurven liegen praktisch übereinander mit kleinen Unterschieden während der ersten Minute des Versuches. Die nicht lineare Abhängigkeit der Leistung von der Erregung in dieser Formel kann deshalb entstehen, weil die Ermüdung zuerst die schnellzuckenden Muskelfasern trifft. Das heißt, dass die Abnahme der elektrischen Aktivität der FT-Fasern zu einer wesentlich stärkeren Abnahme der gesamten Muskelleistung führt.



**Abbildung 6.2.1:** Die Kurve der relativen Leistung und die Kurve der Veränderungen der elektrischen Aktivität verlaufen sehr eng zueinander.

### 6.2.2 Zusammenhänge zwischen willkürlichen und evozierten EMG-Signalen

Als Ursachen für die Veränderungen des elektromyographischen Signals während der Arbeit werden häufig Änderungen der Größe, der Form und der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials in Erwägung gezogen. Wie schon in Teil I dieser Arbeit gezeigt wurde, sind die Verschiebungen der MF nicht unbedingt durch die geänderte ELG verursacht. Auch in dieser Untersuchung zeigten die Änderungen der zeitlichen Parameter der M-Welle,  $T_{\max}$  und  $T_0$ , die die Änderungen der ELG indizierten, keine signifikanten Zusammenhänge mit der MF. Trotzdem gab es gewisse zeitlichen Übereinstimmungen zwischen diesen Größen. Zum Beispiel nahmen die im Laufe der ersten fünf Arbeitsperioden gestiegenen  $T_0$  und  $T_{\max}$  im Folgenden signifikant ab. Das könnte die entsprechenden Verschiebungen der MF zuerst in die Richtung der niedrigeren und danach in die Richtung der höheren Frequenzen verursachen, was einem positiven Zusammenhang zwischen MF und ELG entspräche. Dieses Verhalten entspricht den Vorstellungen von Merletti et al. (1990), die eine lineare Beziehung zwischen MF und ELG beschrieben. Aber die Abnahme der MF während jeder Arbeitsphase entwickelte sich gleichzeitig mit der Verkürzung von  $T_{\max}$  und  $T_0$  während der Arbeitsphasen 4-12 und mit der Verkürzung der gesamten M-Welle. Das entspräche einer negativen Korrelation zwischen der MF und

der ELG. Da es physiologisch keine Begründung für eine Abnahme der MF durch eine erhöhte ELG gibt, ist diese Beziehung wahrscheinlich eine Scheinkorrelation, die aber die Vielzahl der die MF beeinflussenden Faktoren wieder unterstreicht. Diese Faktoren könnten gegenläufige Auswirkungen auf die Eigenschaften des AP haben (z .B. pH,  $[K^+]$  und IMT). In den spektralen Charakteristiken der vor und nach den Arbeitsphasen aufgenommenen M-Wellen fanden wir keine Entsprechung zu den Verschiebungen der MF. Das heißt, dass die Ursachen der Veränderungen des EMG-Spektrums während der Arbeitsphasen nicht an den Veränderungen der Form und der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials lagen, sondern wahrscheinlich am Rekrutierungsmuster der Muskelfasern.

Wie schon in der Diskussion zur Untersuchungsserie II beschrieben ist, kann die Abnahme der MF auch durch Synchronisierung der Muskelfaserfeuerung, wegen des Übergangs der Aktivität von FT- auf ST-Muskelfasern oder wegen des Nachlassens der Feuerung der FT-Fasern entstehen. Aus den verkürzten Dauern der M-Welle lässt sich schließen, dass eine erhöhte Synchronisation der Bildung und der Ausbreitung der Aktionspotentiale an den Muskelfasern wahrscheinlich war (Kadrie und Brown 1978, Nandedkar und Stalberg 1983). Die Abnahme der Dauer der M-Welle korrelierte stark mit der MF. Auch die Tendenz des RMS während der Arbeitsphase zu steigen könnte eine Synchronisierung anzeigen. Die aus der Literatur bekannte Synchronisierung der Muskelfaserfeuerung findet aber kurz vor dem Zeitpunkt der Erschöpfung statt (Lippold et al. 1960). Im Gegensatz dazu startete die Abnahme der MF praktisch unmittelbar nach dem Arbeitsbeginn und entwickelte sich mit der Zeit linear (Abb. 6.1.4). Gleichzeitig nahm die Leistung linear ab. Deswegen bestimmt die Synchronisation der Entladungen in Muskelfasern offenbar nicht die Abnahme der MF und der Leistung.

Da die MF und die entsprechenden Veränderungen der Leistung besonders stark und schnell während der Arbeitsphasen abnahmen und während der Pausen sich schnell erholten, kann vermutet werden, dass für diese Dynamik Prozesse in FT-Muskelfasern verantwortlich waren. Da die Arbeit mit maximaler Kontraktionsgeschwindigkeit und Kontraktionsfrequenz ausgeübt wurde, ist es eher unwahrscheinlich, dass anstatt der ermüdenden FT-Muskelfasern frische ST-Muskelfasern zusätzlich rekrutiert werden konnten. Dagegen spricht auch der während der Arbeitsperiode kaum veränderte RMS-Wert. Die Abnahme des RMS während der ersten sechs Minuten des Versuches deutet eher auf eine reduzierte Rekrutierung der Muskelfasern.

Eine solche Reduzierung der Muskerregung wird in der Literatur durch spinale oder zerebrale Mechanismen erklärt. So wurde die Verlangsamung der Kontraktionen während schneller, wiederholter Bewegungen bei gleichbleibender Zuckungsgeschwindigkeit in Antwort auf einen artifiziellen elektrischen Stimulus als Indiz für die Adaptation des ZNS an andauernde Belastung interpretiert (Miller et al. 1993). Nach Meinung dieser Autoren soll eine solche Adaptation durch die Abnahme der Feuerungsrate der motorischen Einheiten realisiert werden. Die Reduzierung der Feuerungsrate während andauernder intensiver Muskeltätigkeit wurde an *m. adductor pollicis* (Bigland-Ritchie et al. 1983), an *m. extensor digitorum* (Peters und Fuglevand 1999) und an *m. biceps brachii* (Woods et al. 1987) gezeigt. Diese Muskeln besitzen einen großen Anteil schneller Muskelfasern, was auch für die in unseren Versuchen getestete Fingerbeugemuskulatur gilt (z. B. im *m. flexor carpi radialis* ist der Anteil der FT-Muskelfaser 59,1 % (Mizuno et al. 1994). Andererseits zeigen Muskeln mit überwiegend langsamen Muskelfasern eher eine stabile Feuerungsrate während der 30 s der MVC (Macefield et al. 2000). Die Ursache für die Abnahme der Feuerungsrate könnte eine durch Akkumulation von Stoffwechselprodukten hervorgerufene Aktivierung von Muskelafferenzen mit kleinen Durchmessern sein, die die Motoneurone hemmen (Kniffki et al. 1978, Kaufman et al. 1983, Bigland-Ritchie et al. 1986, Woods et al. 1987). Auch eine Adaptation der Motoneurone an die Erregung kommt bei solchen Belastungen in Frage (Kernell und Monster 1982, Spielmann et al. 1993, Sawczuk et al. 1995). Ob diese Mechanismen in unserem Versuch eine bedeutende Rolle bei der Abnahme der RMS spielen, ist deshalb fraglich, weil es nach den Ergebnissen von Woods et al. (1987) während einer dreiminütigen Pause zu einer praktisch kompletten Wiederherstellung der Kraft und Feuerungsrate kommt, während sich in unserem Versuch die Abnahme von Leistung und RMS während der Pausen weiterentwickelte. Es ist möglich, dass in unserem Versuch eine progressive Inaktivierung eines Teiles der Muskelfasern die Hauptrolle bei der Abnahme des RMS spielte. Die Veränderungen der Feuerungsrate könnten ihrerseits die Veränderungen der MF während der Arbeitsphasen und nach den Pausen verursachen.

Folglich ist es unmöglich, in diesem Versuch die Veränderungen der MF und des RMS allein aus den Veränderungen der Parameter der M-Welle abzuleiten. Offensichtlich trugen mehrere Mechanismen zu der Entwicklung der Veränderungen des Oberflächen-EMG-Signals, die die Veränderungen der Muskelleistung verursa-

chen können, bei. Manche von diesen Mechanismen könnten postsynaptische (Veränderungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit, der Größe und des Schwellenpotentials des AP) und andere präsynaptische (Synchronisierung, Rekrutierung und Änderung der Feuerungsrate) Ursprünge haben. Die parallel auftretenden Veränderungen am Sarkolemm können die präsynaptischen Einflüsse modifizieren oder evtl. vollständig hemmen. Ein zusätzliches Problem bei der Interpretation der Veränderungen der elektrischen Muskelaktivität stellen die oben beschriebenen Unterschiede in der Stärke und im zeitlichen Verlauf der Effekte bei unterschiedlichen Muskelfasertypen dar.

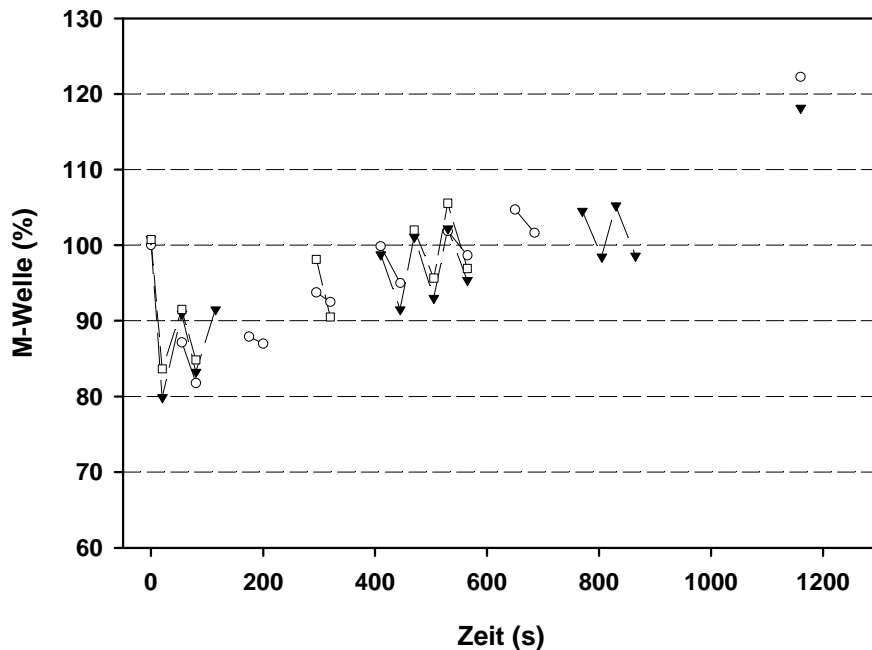
### 6.2.3 Zusammenhänge zwischen Ionen- und Metabolitenkonzentrationen und Parametern des myoelektrischen Signals

Die schnellen Veränderungen des  $\text{PCO}_2$  und der Laktatkonzentration am Anfang des Versuches riefen die Erniedrigung des pH-Wertes hervor. Aber schon ab der zweiten Arbeitsphase stieg der pH-Wert während der Arbeit und der  $\text{PCO}_2$  nahm ab. Die Ursache dafür war zum einen die verstärkte Bindung des  $\text{CO}_2$  in Form des intrazellulären  $\text{HCO}_3^-$  (Maassen et al. 2002), da bei der Spaltung von Kreatinphosphat  $\text{H}^+$ -Ionen gebunden werden und so das Milieu weniger sauer wird (Piiper 1980). Weiterhin wird  $\text{CO}_2$  in Form einer Karbaminoverbindung an das Hämoglobin gebunden. Außerdem wird durch die  $\text{H}^+$ -Aufnahme durch das Hämoglobin bei Entsättigung (sog. Haldane-Effekt) der pH-Wert erhöht. Die Veränderungen des pH-Wertes wiesen weder mit den Parametern des EMG noch mit der Leistung signifikante Zusammenhänge auf. Trotzdem gab es gewisse zeitliche Übereinstimmungen in den Verläufen dieser Größen. Die Abnahme des pH-Wertes im Plasma am Anfang des Versuches geschah gleichzeitig mit der Verlängerung von  $T_{\max}$  und von  $T_0$ . Die Erhöhung des pH während der Arbeitsphasen könnte zu den Verkürzungen dieser Zeiten führen. Zusätzlich existierten noch andere Faktoren, die zu Veränderungen von  $T_{\max}$  und  $T_0$  führen könnten. Einer davon könnte die Steigerung der Muskeltemperatur sein. Wie Ergebnisse aus einer zur Zeit laufenden Studie zeigen, kommt es während der Arbeit der kleinen Muskelgruppe zu einer Temperatursteigerung im venösen Blut von ca.  $2^\circ\text{C}$ . Gerade dieser Effekt könnte die Verkürzung dieser Zeiten im Laufe des Versuches verursachen. Während dieses Verlaufs blieb der pH-Wert auf einem stabilen Niveau. Möglicherweise rief die Verschiebung des pH in den sauren Bereich am An-

fang des Versuches durch den Einfluss auf die ELG ( $T_{\max}$ ) eine moderate Erniedrigung der vor den Arbeitsphasen 2 bis 5 gemessenen MF hervor.

Den Einfluss der Verschiebungen von Ionen und Wasser auf die Eigenschaften des Muskelaktionspotentials schätzten wir mit Hilfe der bereits in den Teilen eins bis drei verwendeten Formeln und ähnlichen Annäherungen ab. Für die Abschätzung der Kaliumkonzentration im Interstitium wurde angenommen, dass während der dynamischen, hochintensiven Muskeltätigkeit der Anstieg der Kaliumkonzentration laut Literaturangaben am größten ist und ein Niveau von 9,9 bis 15 mmol/l erreichen kann (Vyskocil et al. 1983, Saltin et al. 1981, Juel 1986). Dabei erreicht die Differenz der Kaliumkonzentration zwischen dem interstitiellen Raum und dem venösen Blut am Anfang der Arbeit ca. 2,5-3 mmol/l (Juel 1986, Hirche et al. 1980). Eine Ursache dafür kann die Heterogenität der Durchblutung sein (Fuglevand und Segal 1997, Sjøgaard et al. 1986). Da die Durchblutung sich am Anfang des Versuches am stärksten veränderte, konnten wir annehmen, dass in diesem Zeitabschnitt der Gradient zwischen venöser und interstitieller Kaliumkonzentration am größten war. Trotzdem galt auch für den weiteren Verlauf die Tatsache, dass während der Arbeitsperiode die Durchblutung fast komplett unterdrückt war und während jeder Pause sehr schnell und stark anstieg (Hoelting et al. 2001). Deswegen wurde angenommen, dass dem maximalen Anstieg der Kaliumkonzentration im Blut bis auf 6,3 mmol/l eine interstitielle  $[K^+]$  von 9,3 mmol/l oder ein Gradient von 3 mmol/l entspricht. Eine weitere Annahme war die Aktivierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe nach Beginn der Arbeit. Eine solche Aktivierung war aus den Ergebnissen der ersten drei Teile dieser Arbeit zu vermuten. Für eine Aktivierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe mit Beginn der Muskeltätigkeit als Antwort auf die Erhöhung der extrazellulären  $[K^+]$  bzw. der intrazellulären  $[Na^+]$  sprechen auch die Literaturangaben (Semb und Sejersted 1996, Sejersted und Sjøgaard 2000). Da die Effekte der Aktivierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe in allen drei vorherigen Untersuchungsserien zur fünfzehnten Minute ihr Maximum erreichten, gingen wir davon aus, dass dieser Verlauf auch für diesen Versuch stimmt. Ähnliche Ergebnisse sind auch aus der Literatur bekannt. Nach elektrischer Stimulation wurde die Aktivierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe mit ähnlichen zeitlichen Charakteristiken und in ähnlichem Ausmaß an Rattenmuskeln (*m. soleus*) gezeigt (Hicks und McComas 1989). Auch die Stimulierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe mit Insulin oder Salbutamol baut die nach der elektrischen Reizung (30 Hz) reduzierte Fläche der M-Welle im Rattenmuskel innerhalb von 10 Minuten wieder auf (Overgaard et al.

1999). Gestützt von unseren Ergebnissen und diesen Literaturangaben, berücksichtigten wir in unseren Berechnungen eine von 0 bis auf 20 % zunehmende Beteiligung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe am Membranpotential bis zur 15. Minute des Versuches. Das Ergebnis der Simulation ist in Abbildung 6.2.2 dargestellt.



**Abbildung 6.2.2:** In dieser Abbildung ist das berechnete AP aus dieser Serie (offene Quadrate) und aus der vorherigen 15-minütigen Serie (Chouchakov et al. 2000) (schwarze Dreiecke) dargestellt. Die gemessene Fläche der M-Welle (offene Kreise) verändert sich sehr ähnlich wie die berechneten Werte.

Die Ergebnisse der Simulation stimmen gut mit den gemessenen Werten überein. Auch die Simulation mit den Daten aus unserer vorherigen Untersuchungsserie mit längerer Dauer und anschließender 5-minütiger Regenerationsphase (Chouchakov et al. 2000) zeigt einen ähnlichen Verlauf. Trotzdem gibt es einige quantitative Unterschiede zwischen den gemessenen und den berechneten Werten während der Arbeitsphasen, besonders während des Abschnitts zwischen der 100. und der 400. Sekunde. Diese Unterschiede könnten durch verschiedene Ursachen entstehen. Erstens könnte dazu die Heterogenität der Durchblutung, und zwar nicht nur eine lokale, sondern auch eine zeitliche und die daraus folgende Änderung des  $[\text{K}^+]$ -Gradienten beitragen. Zweitens verläuft, wie die Unterschiede im Verhalten der  $[\text{K}^+]$  und der Fläche der M-Welle während der Regenerationsphase der Untersuchungsserie I zeigen, die Abnahme der  $[\text{K}^+]$  im Blut nach der Arbeit offensichtlich viel schneller als

im Interstitium (Hirche et al. 1980). Drittens könnten die Verschiebungen von Ionen und Wasser in unterschiedlichen Muskelfasertypen unterschiedlich groß sein. Viertens spielte hier möglicherweise die progressive Aktivierung der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe eine wichtige Rolle. Da diese Aktivierung mit der Veränderung des Gleichgewichts der Ionenkonzentrationen zusammenhängt, könnten die starken und schnellen Konzentrationsverschiebungen von Kalium und Natrium während der Arbeitsphasen eine stärkere Stimulation der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe hervorrufen und dadurch deren Beteiligung am Membranpotential zu diesem Zeitpunkt erhöhen. Wie sich aus der ersten Serie unserer Experimente schließen lässt, ist es erst ab der 15. Minute möglich, die Veränderungen der M-Welle praktisch komplett aus den Verschiebungen der Ionenkonzentrationen zu simulieren. Die durch die Muskeltätigkeit erreichten akuten Veränderungen sollten aber während der Pausen im Wesentlichen ausgeglichen werden.

Obwohl es möglich war, mit Hilfe des oben beschriebenen Modells die Veränderung des Summenaktionspotentials praktisch komplett aus den Wasser- und Ionenverschiebungen mit der ergänzenden Annahme der erhöhten Aktivität der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe abzuleiten bleibt die Auswirkung dieser Effekte auf das EMG-Signal bei willkürlicher Arbeit unklar. Die Abnahme des RMS kann eine schwächere Aktivierung der Muskelfasern bedeuten. Diese These wird von der Tatsache unterstützt, dass die am Ende der Muskeltätigkeit erreichte Kaliumkonzentration in ähnlichem zeitlichen Verlauf abnahm wie das RMS. Da der Anstieg des Kaliums im extrazellulären Raum durch die Aktionspotentiale verursacht wird, ist dieser Verlauf auf eine reduzierte Erregung der Muskelfasern zurückzuführen. Wie oben schon diskutiert wurde, ist es eher unwahrscheinlich, dass diese Abnahme der Aktivierung des Muskels mit der Motivation der Probanden zusammenhing. Möglicherweise reduzierte die durch die Depolarisation des Sarkolemmes hervorgerufene langsame Inaktivierung der Natriumkanäle die Erregbarkeit der schnellen Muskelfasern. Dieser Annahme könnte die Tatsache widersprechen, dass die berechnete und die gemessene Größe der M-Welle beginnend ab der vierten Arbeitsphase kontinuierlich wuchs, während das RMS bis zur fünften Arbeitsphase abnahm und danach auf dem gleichen Niveau blieb. Dieser unterschiedliche Verlauf kann aber durch mindestens zwei Mechanismen erklärt werden. Erstens kann die Zunahme der M-Welle durch eine Aktivierung der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe entstehen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass diese Aktivierung in unterschiedlichen Muskelfasertypen verschieden stark ist. Daher könnte die Erregbarkeit in einigen Muskelfasern unterdrückt bleiben, was sich im kleineren RMS-Wert wi-



derspiegeln wurde. Zweitens ist die langsame Inaktivierung der Natriumkanäle selbst ein Prozess, dessen Entwicklung einige Minuten dauern kann (Ruff 1999). Das gleiche gilt auch für die Regenerationsphase während der Wiederherstellung der normalen Potentialdifferenz an der Zellmembran (Ruff 1999). Deswegen werden schnelle Verschiebungen des RMP wesentlich langsamere Veränderungen der Muskelzellen-erregbarkeit hervorrufen. In unserer früheren Untersuchung mit ähnlichem Protokoll, aber mit längerer Dauer, beobachteten wir eine Zunahme des RMS, die ab der zehnten Minute des Versuches begann (Chouchakov et al. 2000).

Der andere EMG-Parameter, der durch die Steigerung der interstitiellen Kaliumkonzentration beeinflusst werden könnte, war die MF. Die Veränderungen beider Größen wiesen eine gute Korrelation auf. Die Mechanismen der möglichen Wirkung einer erhöhten  $[K^+]$  auf die MF bleiben allerdings ungeklärt. Wie oben diskutiert wurde, könnte eine reduzierte Feuerungsrate der Muskelfasern oder eine Synchronisierung der Feuerung die Abnahme der MF verursachen. Meistens werden die Beeinflussungen der Feuerungsstatistik aus reflektorischen Reaktionen der Motoneurone auf die veränderte chemische Zusammensetzung im Muskel erklärt (Kniffki et al. 1978, Kaufman et al. 1983, Bigland-Ritchie et al. 1986, Woods et al. 1987). Es gibt aber auch Beobachtungen, dass die Feuerungsfrequenz der Muskelfasern durch die Prozesse an der postsynaptischen Membran reduziert werden kann (Balog et al. 1994). Eine durch die veränderte Elektrolytbalance erniedrigte Potentialdifferenz am Sarkolemm zusammen mit der geänderten Membranschwelle der Muskelfaser könnte damit eine wesentliche Rolle für die Abnahme der Feuerungsfrequenz spielen.

### **6.3 Schlussfolgerungen zu Untersuchungsserie IV**

- Die mechanische Leistung und die elektrische Aktivität des Muskels wiesen einen sehr starken Zusammenhang während der 10-minütigen hochintensiven dynamischen Intervallarbeit auf.
- Die Abnahme der Leistung entwickelte sich mit zwei unterschiedlichen Kinetiken. Die schnelle Abnahme der Muskelleistung während der Arbeitsphasen und der Regeneration während der Pausen korrelierten mit den Verschiebungen der MF, aber die dauerhafte Abnahme der Leistung während der ersten vier Minuten stimmte mit der Abnahme des RMS überein.
- Die Simulation des Muskelaktionspotentials anhand der  $[K^+]$  und  $[Na^+]$  im Plasma ergab eine gute Annäherung an die gemessene M-Welle. Dabei musste der möglichen Einfluss der Aktivierung der  $Na^+-K^+$ -Pumpe berücksichtigt werden. Die Verschiebungen des pH-Wertes und der  $[Lak]$  hatten dabei offenbar nur eine sekundäre Bedeutung. Damit lassen sich die Ursachen der Änderungen des Muskelaktionspotentials während intensiver Muskelarbeit weitgehend erklären.
- Es ist unklar geblieben, inwiefern und durch welche Mechanismen die Änderungen des Muskelaktionspotentials zu den Verschiebungen der MF und des RMS beitragen könnten. Möglicherweise waren daran einige reflektorische oder synaptische Prozesse beteiligt.

## 7 Zusammenfassende Diskussion

In dieser Arbeit wurden die Zusammenhänge zwischen blutchemischen Größen und der elektrischen Aktivität des Muskels im Hinblick auf die Muskelleistung und -ermüdung während vier unterschiedlicher Arten von Arbeit untersucht. Bei allen Arbeitstypen wurden Veränderungen der Konzentrationen von zahlreichen chemischen Substanzen sowie der Parameter der elektrischen Aktivität des Muskels beobachtet. Die meisten dieser Veränderungen sind zwar aus Literaturangaben bekannt, die Analyse der Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Größen ermöglicht aber neue Einblicke in die Mechanismen der Wirkung der veränderten chemischen und elektrischen Eigenschaften des Muskels aufeinander und auf die Muskelkraft bzw. Leistung.

### **7.1 Willkürliche elektrische Aktivität des Muskels und Ermüdungserscheinungen**

#### 7.1.1 MF und Ermüdung

Wie oben erwähnt wurde, wird eine Abnahme der medianen Frequenz des EMG-Leistungsspektrums während der Muskelarbeit als ein valider Ermüdungsindikator angesehen. Auch in diesen Untersuchungen wurde jede Abnahme der Muskelkraft bzw. Leistung von der Abnahme der MF sowohl während statischer als auch während dynamischer Muskelarbeit begleitet. Je höher die Intensität war, desto größer war die Abnahme der MF. Nach der Erholung war die MF wieder höher. Die Unterschiede zwischen den gewichtsabhängigen Verläufen der MF während statischer und dynamischer Arbeit zeigen aber, dass dieser Parameter nicht direkt von Belastungsintensität abhängt. Eine moderate dynamische Muskeltätigkeit, bei der es nicht zu einer Abnahme der Muskelleistung und zu einer erhöhten Muskeldurchblutung kam, wurde von einer Zunahme der MF begleitet, deren Ursache eine Zunahme der IMT sein könnte (Untersuchungsserie III). Das kann bedeuten, dass die Abnahme der MF während der Muskelkontraktion eher vom Ausmaß der Muskelischämie abhängt.

#### 7.1.2 RMS und Ermüdung

Obwohl es sehr widersprüchliche Beobachtungen über das Verhalten des RMS-Wertes während ermüdender Muskelarbeit gibt, versucht man immer noch die Zunahme dieses Parameters als ein allgemeines Maß für die Ermüdung zu deuten

(Nussbaum 2001, Tarata 2003). Unsere Daten sowie verschiedene Literaturangaben (z. B. van der Hoeven et al. 1993, Wretling und Henriksson-Larsen 1998) zeigen, dass dieser Wert während intensiver Arbeit signifikant abnimmt. Die proportionale Abhängigkeit des RMS-Wertes von der Belastung während statischer Arbeit mit unterschiedlicher Intensität zeigt den starken Zusammenhang dieser Größe zur Rekrutierung der Muskelfasern (Untersuchungsserie I). Außer der Zunahme der Zahl der aktiven Muskelfasern kann auch eine Synchronisation der Aktionspotentiale der Muskelfasern zu einer Zunahme des RMS-Wertes führen (Yao et al. 2000). Das heißt, dass abgesehen davon, dass die Erhöhung der Amplitude des Oberflächen-EMG-Signals von einer erhöhten elektrischen Leitfähigkeit des Gewebes hervorgerufen werden kann, bei einigen Arten der Arbeit eine Erhöhung der Rekrutierung, eine Synchronisation, sowie gleichzeitige Wirkung beider Effekte die Zunahme des RMS-Wertes während der Ermüdung hervorrufen kann. Aber das wäre eher eine spezielle Bedingung, die offenbar bei einer maximalen Arbeit, bei der die zusätzliche Rekrutierung kaum möglich ist, nicht gegeben ist.

Unsere Untersuchungen zeigen, dass die Ermüdung mit der Abnahme der MF und bei der hochintensiven Arbeit auch mit der Abnahme des RMS zusammenhängt. Laut Literaturangaben gibt es zeitliche Unterschiede zwischen dem Beginn der Abnahme der MF und der der Muskelkraft (Basmajian und DeLuca 1985). Jedoch stimmte bei unserer Untersuchungsserie IV die Abnahme der MF im zeitlichen Verlauf mit der Abnahme der Muskelleistung überein. In dieser Serie können die Veränderungen der Leistung nahezu vollständig durch die Veränderungen der MF und des RMS-Wertes simuliert werden (Abb. 6.2.1).

## **7.2 M-Welle und Veränderungen der Blutzusammensetzung**

Die Änderungen der MF und des RMS wurden manchmal durch die veränderten Eigenschaften des Muskelfaseraktionspotentials erklärt (Hägg 1992). Dabei werden die Größe des AP (Amplitude und/oder Fläche) und die Ausbreitungsgeschwindigkeit des AP in Betracht gezogen. Unter bestimmten Bedingungen kann auch die Größe des RMP die Hauptrolle in der Erregbarkeit der Muskelfaser spielen (Ruff 1996, 1999, Cairns et al. 1997). Diese vorgenannte Größen können vom veränderten Milieu an beiden Seiten des Sarkolemm beeinflusst werden. In unseren Untersuchungsreihen I und II zeigten wir eine Korrelation zwischen der Abnahme der Fläche der M-Welle und der Zunahme der  $[K^+]$  im Plasma während der Arbeitsperioden. Beide

Veränderungen hingen von der Intensität der Belastung ab. Das anhand der gemessenen  $[K^+]$  unter Berücksichtigung der Wasserverschiebung und des Gradienten für  $K^+$  zwischen dem Interstitium und dem Blutplasma berechnete AP zeigt eine sehr gute Übereinstimmung mit der Veränderung der gemessenen Fläche der M-Welle. Das zeigt, dass die in einer Reihe von *in vitro* und *in vivo* Untersuchungen berichtete Abnahme der M-Welle von Ionen- und Wasserverschiebungen verursacht werden kann. Andererseits zeigt diese Tatsache, dass die Ermüdungserscheinungen in unseren Experimenten auch bei hohen Arbeitsintensitäten offensichtlich nicht von der durch die langsame Inaktivierung der spannungsabhängigen  $Na^+$ -Kanäle verursachten vollständigen Unerregbarkeit des Sarkolemms, wie es aus *in vitro* Experimenten abgeleitet werden kann (Cairns et al. 1997), hervorgerufen wurden.

Der andere Parameter, der durch eine Störung des chemischen Gleichgewichtes beeinflusst werden kann und häufig für die Diskussion der Mechanismen der Ermüdung herangezogen wird, ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit des AP. In Experimenten *in vitro* wurde eine Abnahme der ELG bei einer erhöhten  $[K^+]$  (Juel 1988b, Kössler et al. 1990) oder bei einer Ansäuerung des intrazellulären (Juel 1988b) bzw. des extrazellulären (Brody et al. 1991) Milieus der Zelle gemessen. In unseren Untersuchungen zeigte die mittlere Ausbreitungsgeschwindigkeit eine schwache, belastungsabhängige Abnahme während der isometrischen Arbeit (Serie I). Dagegen verlief der starke Verlust der Muskelleistung während der Untersuchungsreihe IV parallel zu einer Zunahme der Ausbreitungsgeschwindigkeit und der Zunahme der extrazellulären  $[K^+]$ . Dass die Abhängigkeit der ELG von der  $[K^+]$  und vom pH während der Muskelarbeit durch andere Mechanismen überlagert werden kann, zeigen die Ergebnisse der dritten Untersuchungsreihe. Diese Mechanismen (z. B. Erhöhung der IMT oder Aktivierung der  $Na^+$ - $K^+$ -Pumpe) führen offensichtlich zu der schwachen Abhängigkeit der ELG von den Änderungen der  $[K^+]$  und des pH in unseren Experimenten und möglicherweise in den meisten Untersuchungen *in vivo*.

Es gibt einen Mechanismus, der der Beeinflussung des RMP durch die Ionen- und Wasserverschiebungen entgegenwirken kann. Eine Stimulierung der  $Na^+$ - $K^+$ -Pumpe erhöht die Potentialdifferenz am Sarkolemm (Hicks und McComas 1989, Overgaard et al. 1997). Die Aktivierung der  $Na^+$ - $K^+$ -Pumpe sollte in unseren Untersuchungen eine Zunahme der Fläche der M-Welle im zeitlichen Verlauf hervorrufen. Die durch die elektrogene Wirkung der Pumpe hervorgerufene Verschiebung des RMP hin zu negativeren Werten macht das Erreichen einer vollständigen Unerreg-

barkeit der Muskelfasern unwahrscheinlich. Über den zeitlichen Verlauf der durch die Muskeltätigkeit verursachten Stimulierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe gibt es keine eindeutigen Angaben. Laut unseren Daten kann eine annähernd lineare Erhöhung der Pumpenaktivität bis zur ca. 15. Minute nach Anfang der Arbeit die ca. 20-prozentige Hyperpolarisation hervorrufen. Der sehr ähnliche Verlauf dieser Entwicklung unter den unterschiedlichen Arbeitsbedingungen deutet an, dass die Stimulierung der Pumpe möglicherweise mit Hilfe von Triggermechanismen ausgelöst wird. Als Mechanismen können eine Erhöhung der extrazellulären  $[\text{K}^+]$  bzw. eine Erniedrigung der intrazellulären  $[\text{K}^+]$  und/oder eine schnelle Änderung des RMP fungieren (Sejersted und Sjøgaard 2000). Die Stimulierung der Pumpe kann wegen des Zeitgangs dieses Prozesses den Effekten der akuten Veränderungen der  $[\text{K}^+]$  nicht entgegenwirken, deshalb nahm die M-Welle zu Beginn der Arbeit ab (Untersuchungsserien I, II und anfängliche Periode der Arbeit in der Untersuchungsserie IV). Außerdem ist ihre Beteiligung im RMP wahrscheinlich auf maximal ca. 20% begrenzt (Sejersted und Sjøgaard 2000, unsere Daten).

### **7.3 Verursachen die Veränderungen der Muskelfaserpotentiale die Veränderungen der elektrischen Aktivität des Muskels während willkürlicher Muskelarbeit und somit die Muskelermüdung?**

Die Änderungen der Parameter des Muskelaktionspotentials während einer ermüdenden Arbeit werden häufig für die Erklärung der Änderungen der Parameter der MF und des RMS-Wertes herangezogen (Petrofsky 1981, Hägg 1992). Viele Autoren unterstreichen dabei die Abnahme der ELG als wichtigsten Faktor für die Abnahme der Kraftentwicklung (Kössler et al. 1990, Hägg 1992). Unsere Untersuchungen zeigen aber, dass die Abnahme der MF während intensiver Arbeit nur schwach mit den Änderungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit korreliert. Außerdem sind die relative Änderungen der ELG bei hochintensiver Arbeit wesentlich schwächer als die Veränderungen der MF. Das heißt erstens, dass der Einfluss der geänderten ELG auf die MF bei einer solchen Arbeit im Vergleich zu anderen Einflüssen eher gering ist und zweitens, dass während der Arbeit verschiedene Mechanismen einer Abnahme der ELG entgegenwirken können. Wie die Ergebnisse der Untersuchungsserie III zeigen, kann während einer moderaten Arbeit eine Erhöhung der ELG beobachtet werden, die möglicherweise durch die Erhöhung der IMT in Folge der erhöhten Durchblutung und des erhöhten Muskelstoffwechsels hervorgerufen werden kann. Auf den ersten Blick widersprechen unsere Ergebnisse zum Teil der Bedeutung der Ausbreitungsge-

schwindigkeit des AP für die Ermüdung den Resultaten aus anderen Studien (Merletti et al. 1990) und Simulationen (Stegeman und Linssen 1992). Dafür gibt es mehrere Ursachen. Erstens wurden in *in vitro* Experimenten die möglichen Effekte der Änderung der Durchblutung nicht berücksichtigt. Außerdem wurden diese Experimente zum Teil bei einer unphysiologisch niedrigen Temperatur durchgeführt (Brody et al. 1991). Zweitens wurde der größte Teil der die Hauptrolle der ELG in der Abnahme der MF unterstützenden Daten während elektrischer Stimulation des Muskels gesammelt. Damit wurde der Einfluss der Veränderungen der Feuerungsstatistik auf die MF während der Muskelkontraktion ausgeschlossen. Bei solchen Versuchen nehmen ELG und MF im gleichen Prozentsatz ab. Vergleicht man dazu aber Versuche mit Willkürarbeit, zeigt sich, dass, auch wenn beide Größen abnehmen, die Abnahme der MF wesentlich stärker ist. Der nächste wesentliche Grund ist der, dass manche Experimente als kurzfristige, einmalige Kontraktionen gestaltet wurden (z.B. van der Hoeven et al. 1993). Wie unsere Untersuchungsserien I und II besonders deutlich zeigen, ändern sich zu Beginn der Arbeit viele Parameter besonders stark. Möglicherweise führt die Gesamtwirkung dieser Veränderungen (besonders der Erhöhung der  $[K^+]$  und der  $[H^+]$ ) zu einer deutlichen Abnahme der ELG. Trotzdem spielen die ELG beeinflussende Effekte für die Ermüdung keine Rolle, da nach der Temperaturerhöhung und der Steigerung der Durchblutung die Änderungen der ELG wieder zurückgehen, die Ermüdung und die Abnahme der MF aber bestehen bleiben. Also kann die Verringerung der ELG während einer intensiven willkürlichen Muskelarbeit, wenn überhaupt, nur eine sekundäre Rolle in der Ermüdung spielen.

Die Möglichkeit, dass während ermüdender Arbeit die Erregbarkeit der Muskelfasern stark nachlassen kann, wird auch in der Literatur diskutiert. Dabei wird auf die Tatsache hingewiesen, dass eine Depolarisation des Sarkolemmes höher als -60 - -55 zu einer vollständigen Inaktivierung des Sarkolemmes führt (Yonemura 1967, Juel 1988b, Hicks und McComas 1989). Die Ursache dafür kann die langsame Inaktivierung der  $Na^+$ -Kanäle sein (Ruff 1996, 1999). Eine solche Inaktivierung soll die Abnahme des EMG hervorrufen. Unsere Untersuchungen zeigen aber, dass bei einer hochintensiven Arbeit die Änderungen des gemessenen Summenaktionspotentials annähernd vollständig durch das aus den Ionen- und Wasserverschiebungen berechnete AP simuliert werden können. Das heißt, dass die Anzahl der erregbaren Muskelfasern nicht reduziert sein muss. In unseren Untersuchungen und möglicherweise während der meisten Arten willkürlicher Muskeltätigkeit kommt es offensichtlich

nicht zu so großen Veränderungen des RMP, dass eine vollständige Unerregbarkeit resultiert. Außerdem wirkt dabei die Aktivierung der  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe gegen eine extreme Depolarisation. Solche Bedingungen können aber in Experimenten *in vitro* und während einer andauernden elektrischen Stimulation mit einer im Vergleich zu *in vivo* Bedingungen erhöhten Frequenz geschaffen werden (Balog et al. 1994, Enoka und Fuglevand 2001).

Sind also die Änderungen des Muskelaktionspotentials irrelevant für die Ermüdung und sind deswegen die Abnahme der MF und die Änderungen des RMS bei der Ermüdung allein auf die zentrale oder die reflektorische Regulation der Rekrutierung und der Feuerungsstatistik zurückzuführen (Bigland-Ritchie et al. 1986)? Um auf diese Frage eine eindeutige Antwort geben zu können, sind weitere Untersuchungen nötig. Es gibt möglicherweise auch andere als die o.g. lokale Mechanismen, die das Rekrutierungsmuster der Muskelfasern und somit die Muskelkraft bzw. die Muskelleistung wesentlich beeinflussen könnten. Zum Beispiel zeigten Balog et al. (1994), dass eine Abnahme der maximalen Feuerungsfrequenz der Muskelfaser während einer ermüdenden elektrischen Stimulation des Muskels beobachtet werden kann. Die Synchronisation der Entladungen und die Synchronisation der Ausbreitung des AP in den Muskelfasern können auch die MF und das RMS beeinflussen. Die Synchronisation der Entladungen im Muskel kann sowohl durch zentrale als auch durch lokale Mechanismen entstehen. Eine Synchronisation der Entladungen der Motoneurone begleitet manche ermüdende Muskellarbeit (Palla und Ash 1981, Bigland-Ritchie et al. 1981, Arihara und Sakamoto 1999). Diese Synchronisation kann in einem kontrahierenden Muskel durch lokale Mechanismen verstärkt werden. Dazu können beitragen: eine beschleunigte Ausbreitung der Erregung in Nervenkolateralen z. B. wegen der Erhöhung der IMT; eine Synchronisation der Bildung des AP an der postsynaptischen Membran wegen einer erleichterten Transmitterausschüttung (posttetanische Potenzierung); eine Synchronisation der Ausbreitung des AP, auf die in unseren Untersuchungen eine auf die reduzierte zeitliche Dispersion der AP deutende Verkürzung der Dauer der M-Welle hinweisen kann. Die Synchronisation der Ausbreitung des AP kann möglicherweise eine durch die geänderte Elektrolytbilanz hervorgerufene Änderung der Membranschwelle bewirken. Zwar kann die Synchronisation der Erregung zu einer Verstärkung der einzelnen Muskelzuckung führen, sie erhöht aber die Fluktuation der Kraft während einer isometri-



schen Kontraktion (Yao et al. 2000, Taylor et al. 2002). Während einer dynamischen Kontraktion sollten solche Fluktuationen der Muskelkraft durch eine Abnahme der Spannungsentwicklung des gesamten Muskels zu einer Abnahme der mechanischen Leistung führen.

Bei der Analyse der Effekte der Muskeltätigkeit auf die elektrische Muskelaktivität müssen die Unterschiede zwischen schnellen und langsamen Muskelfasern berücksichtigt werden. Dabei können möglicherweise die durch Arbeit hervorgerufenen Effekte die Erregbarkeit dieser Muskelfasern unterschiedlich beeinflussen (Ruff 1996). Theoretisch kann man sich eine solche Situation folgendermaßen vorstellen: Am Anfang einer hochintensiven Arbeit sinkt die Erregbarkeit der stark beanspruchten FT-Muskelfasern wegen einer starken Depolarisation ab, während die Erregbarkeit der weniger beanspruchten ST-Muskelfasern wegen einer moderaten Depolarisation und der damit verbundenen Absenkung der Erregungsschwelle erhöht wird.

Es handelt sich folglich um eine sehr komplizierte Konstellation von Effekten der steuernden Mechanismen zusammen mit den physischen, chemischen und elektrochemischen Änderungen, die die Muskelexerregung während der Arbeit beeinflusst. Die Kombination dieser Faktoren und ihre jeweilige Gewichtung für die Muskelkraft bzw. -leistung hängt von der Intensität, der Dauer und der Art der Arbeit ab.

## **7.4 Weiterer Ausblick**

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen einige interessante Richtungen für weitere Untersuchungen.

### **7.4.1 Bedeutung der Aktivierung bzw. der Hemmung der $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe für die Muskelkraft und Ermüdung**

In Experimenten *in vitro* wurde gezeigt, dass die Stimulierung bzw. die Hemmung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe die Muskelkraft und die Größe des AP wesentlich beeinflussen können (Harrison und Flatman 1999, Overgaard et al. 1999). Unsere Untersuchungen zeigen auch, dass es während der unterschiedlichen Muskeltätigkeiten zu einer Erhöhung der M-Welle kommt, die durch die Stimulierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe hervorgerufen werden sollte. Weiterhin wurde gezeigt, dass dieser Prozess einen relativ konstanten zeitlichen Verlauf besitzt. Unsere Untersuchungen zur ermüdenden Arbeit schlossen nur die Periode der anfänglichen Stimulierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe ein. Es ist weiterhin sinnvoll, die Bedeutung dieses Mechanismus für die Muskelkraft bzw. Muskelleistung und für die elektrische Muskelaktivität während ermüdender Muskel-

tätigkeit bei Dauerbelastung zu untersuchen. Es ist auch sinnvoll, den Einfluss der Stimulierung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe vor der Muskelarbeit auf die kurzfristigen Änderungen der mechanischen und elektrischen Eigenschaften des Muskels sowie auf die Ausdauerfähigkeit zu überprüfen.

#### 7.4.2 Bedeutung der Veränderung der Ionenverteilung für die Feuerungsstatistik der Muskelfasern

Die Änderungen der myoelektrischen Aktivität können die Abnahme der Muskelleistung verursachen. Die Frage, wie stark die Bedeutung der durch die Ionen- und Wasserverschiebung hervorgerufenen Abnahme des AP für die MF und das RMS ist, konnte in dieser Untersuchung nicht beantwortet werden. Es ist deswegen sinnvoll, die Einflüsse dieser Effekte während der ermüdenden Muskelarbeit, insbesondere im Hinblick auf die möglichen Änderungen der maximalen Feuerungsfrequenz und der Synchronisation der Muskelfasern, genauer zu untersuchen.

## Literaturverzeichnis

1. Adams GR, Fisher MJ, Meyer RA. Hypercapnic acidosis and increased H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> concentration do not decrease force in cat skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1991 Apr;260(4 Pt 1):C805-12.
2. Adrian ED, Bronk DW. Impulses in motor nerve fibers: I. Impulses in single fibers of the phrenic nerve. *J Physiol.* 1928;66:81-101.
3. Ament W, Bonga GJ, Hof AL, Verkerke GJ. Electromyogram median power frequency in dynamic exercise at medium exercise intensities. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996;74(1-2):180-6.
4. Arendt-Nielsen L, Mills KR, Forster A. Changes in muscle fiber conduction velocity, mean power frequency, and mean EMG voltage during prolonged submaximal contractions. *Muscle Nerve.* 1989 Jun;12(6):493-7.
5. Arihara M, Sakamoto K. Contribution of motor unit activity enhanced by acute fatigue to physiological tremor of finger. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1999 Jun;39(4):235-47.
6. Ashley CC, Ridgway EB. On the relationships between membrane potential, calcium transient and tension in single barnacle muscle fibres. *J. Physiol.* 1970 Jul;209(1):105-30.
7. Badier M, Guillot C, Danger C, Tagliarini F, Jammes Y. M-wave changes after high- and low-frequency electrically induced fatigue in different muscles. *Muscle Nerve.* 1999 Apr;22(4):488-96.
8. Balog EM, Thompson LV, Fitts RH. Role of sarcolemma action potentials and excitability in muscle fatigue. *J Appl Physiol.* 1994 May;76(5):2157-62.
9. Balsom PD, Harridge SD, Söderlund K, Sjödén B, Ekblom B. Creatine supplementation per se does not enhance endurance exercise performance. *Acta Physiol Scand.* 1993 Dec;149(4):521-3.
10. Balsom PD, Söderlund K, Sjödén B, Ekblom B. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: influence of creatine supplementation. *Acta Physiol Scand.* 1995 Jul;154(3):303-10.
11. Bangsbo J, Juel C, Hellsten Y, Saltin B. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J Physiol.* 1997 Oct 15;504 ( Pt 2):489-99.

12. Bangsbo J, Madsen K, Kiens B, Richter EA. Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *J Physiol.* 1996 Sep 1;495 ( Pt 2):587-96.
13. Basmajian, JV, DeLuca, CJ. *Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography.* Fifth Edition. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1985.
14. Bass L, Moore WJ. A simplified cooperative model of excitable membranes. *J Membr Biol.* 1973 Aug 3;12(4):361-6.
15. Bigland-Ritchie B, Donovan EF, Roussos CS. Conduction velocity and EMG power spectrum changes in fatigue of sustained maximal efforts. *J Appl Physiol.* 1981 Nov;51(5):1300-5.
16. Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Smith S, Woods JJ. Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol.* 1983 Jul;340:335-46.
17. Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Woods JJ. Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *J Neurophysiol.* 1983 Jul;50(1):313-24.
18. Bigland-Ritchie B, Jones DA, Woods JJ. Excitation frequency and muscle fatigue: electrical responses during human voluntary and stimulated contractions. *Exp Neurol.* 1979 May;64(2):414-27.
19. Bigland-Ritchie B, Kukulka CG, Lippold OC, Woods JJ. The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol.* 1982 Sep;330:265-78.
20. Bigland-Ritchie BR, Dawson NJ, Johansson RS, Lippold OC. Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol.* 1986 Oct;379:451-9.
21. Bilodeau M, Erb MD, Nichols JM, Joiner KL, Weeks JB. Fatigue of elbow flexor muscles in younger and older adults. *Muscle Nerve.* 2001 Jan;24(1):98-106.
22. Blatz AL. Asymmetric proton block of inward rectifier K channels in skeletal muscle. *Pflugers Arch.* 1984 Aug;401(4):402-7.
23. Bostock H, Grafe P. Activity-dependent excitability changes in normal and demyelinated rat spinal root axons. *J Physiol.* 1985 Aug;365:239-57.

24. Bouclin R, Charbonneau E, Renaud JM. Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> effect on contractility of frog sartorius muscle: implication for the mechanism of fatigue. *Am J Physiol.* 1995 Jun;268(6 Pt 1):C1528-36.
25. Boushel R, Madsen P, Nielsen HB, Quistorff B, Secher NH. Contribution of pH, diprotonated phosphate and potassium for the reflex increase in blood pressure during handgrip. *Acta Physiol Scand.* 1998 Nov;164(3):269-75.
26. Boyden PA, Cranefield PF, Gadsby DC, Wit AL. The basis for the membrane potential of quiescent cells of the canine coronary sinus. *J Physiol.* 1983 Jun;339:161-83.
27. Brody LR, Pollock MT, Roy SH, De Luca CJ, Celli B. pH-induced effects on median frequency and conduction velocity of the myoelectric signal. *J Appl Physiol.* 1991 Nov;71(5):1878-85.
28. Brooke MH, Kaiser KK. Muscle fiber types: how many and what kind? *Arch Neurol.* 1970 Oct;23(4):369-79.
29. Brooke MH, Kaiser KK. The use and abuse of muscle histochemistry. *Ann N Y Acad Sci.* 1974;228:121-44.
30. Buchthal F, Engbaek L. Refractory period and conduction velocity of the striated muscle fibre. *Acta Physiol Scand* 1963; 59:199-220.
31. Bühl A, Zöfel P. SPSS für Windows Version 6.1 - Praxisorientierte Einführung in die moderne Datenanalyse. Addison-Wesley Publishing Company, Bonn, Paris, 1995.
32. Burke RE. Physiology of motor units. In: AG Engel, BQ Banker (eds) *Myology*. 1986;McGraw Hill, New York:419-44.
33. Burke RE, Levine DN, Salcman M, Tsairis P. Motor units in cat soleus muscle: physiological, histochemical and morphological characteristics. *J Physiol.* 1974 May;238(3):503-14.
34. Busse MW, Maassen N, Konrad H. Relation between plasma K<sup>+</sup> and ventilation during incremental exercise after glycogen depletion and repletion in man. *J Physiol.* 1991 Nov;443:469-76.
35. Cady EB, Jones DA, Lynn J, Newham DJ. Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *J Physiol.* 1989 Nov;418:311-25.

36. Cairns SP, Hing WA, Slack JR, Mills RG, Loiselle DS. Different effects of raised  $[K^+]_o$  on membrane potential and contraction in mouse fast- and slow-twitch muscle. *Am J Physiol*. 1997 Aug;273(2 Pt 1):C598-611.
37. Cairns SP, Flatman JA, Clausen T. Relation between extracellular  $[K^+]$ , membrane potential and contraction in rat soleus muscle: modulation by the  $Na^+-K^+$  pump. *Pflügers Arch*. 1995 Oct;430(6):909-15.
38. Chouchakov V, Steppat U, Maassen N. EMG during high intensity dynamic interval exercise of a small muscle group. *Proceedings of the 5<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sport Science*. 2000; p.209.
39. Clausen T, Andersen SLV, Flatman JA.  $Na^+-K^+$  pump stimulation elicits recovery of contractility in  $K^+$ -paralyzed rat muscle. *J Physiol (Lond)*. 1993; 472: 521-536.
40. Close JR, Nickel ED, Todd FN. Motor unit action potential counts. *J Bone Joint Surg*. 1960; 42: 1207-22.
41. Cohen IS, Datyner NB, Gintant GA, Mulrine NK, Pennefather P. Properties of an electrogenic sodium-potassium pump in isolated canine Purkinje myocytes. *J Physiol (Lond)*. 1987; 383: 251-267.
42. Colatsky TJ. Voltage clamp measurements of sodium channel properties in rabbit cardiac Purkinje fibres. *J Physiol*. 1980 Aug;305:215-34.
43. Cooke R, Franks K, Luciani GB, Pate E. The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. *J Physiol*. 1988 Jan;395:77-97.
44. Cooke WH, Grandjean PW, Barnes WS. Effect of oral creatine supplementation on power output and fatigue during bicycle ergometry. *J Appl Physiol*. 1995 Feb;78(2):670-3.
45. Cope TC, Clark BD. Motor-unit recruitment in the decerebrate cat: several unit properties are equally good predictors of order. *J Neurophysiol*. 1991 Oct;66(4):1127-38.
46. Crenshaw AG, Gerdle B, Heiden M, Karlsson S, Friden J. Intramuscular pressure and electromyographic responses of the vastus lateralis muscle during repeated maximal isokinetic knee extensions. *Acta Physiol Scand*. 2000 Oct;170(2):119-26.
47. Cupido CM, Galea V, McComas AJ. Potentiation and depression of the M wave in human biceps brachii. *J Physiol*. 1996 Mar 1;491 ( Pt 2):541-50.

48. Dawson MJ, Gadian DG, Wilkie DR. Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Nature*. 1978 Aug 31;274(5674):861-6.
49. De Jesus PV, Hausmanowa-Petrusewicz I, Barchi RL. The effect of cold on nerve conduction of human slow and fast nerve fibers. *Neurology*. 1973; 23: 1182-9.
50. De Luca CJ, LeFever RS, McCue MP, Xenakis AP. Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. *J Physiol*. 1982 Aug;329:113-28.
51. DeVries HA. "Efficiency of electrical activity" as a physiological measure of the functional state of muscle tissue. *Am J Phys Med*. 1968 Feb;47(1):10-22.
52. Duchateau J, de Montigny L, Hainaut K. Electro-mechanical failures and lactate production during fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1987;56(3):287-91.
53. Dumitru D. Physiologic basis of potentials recorded in electromyography. *Muscle Nerve*. 2000 Nov;23(11):1667-85. Review.
54. Earnest CP, Snell PG, Rodriguez R, Almada AL, Mitchell TL. The effect of creatine monohydrate ingestion on anaerobic power indices, muscular strength and body composition. *Acta Physiol Scand*. 1995 Feb;153(2):207-9.
55. Eberstein A, Sandow A. Fatigue mechanisms in muscle fibres. In: E Gutman, P Hnik (eds) *The Effect of Use and Disuse on Neuromuscular Function*. 1963;Elsevier, Amsterdam:515-26.
56. Edman KA, Lou F. Changes in force and stiffness induced by fatigue and intracellular acidification in frog muscle fibres. *J Physiol*. 1990 May;424:133-49.
57. Edwards RG, Lippold OCJ. The relationship between force and integrated electrical activity in fatigued muscle. *J Physiol*. 1956;132:677-681.
58. Enoka RM, Fuglevand AJ. Motor unit physiology: some unresolved issues. *Muscle Nerve*. 2001 Jan;24(1):4-17. Review.
59. Fenn WO. Electrolytes in muscle. *Physiol Rev*. 1936;16: 450-487.
60. Fenn WO. Factors affecting the loss of potassium from stimulated muscles. *Am J Physiol*. 1938;124:213-229.
61. Fenner M. Wasser und Elektrolytverschiebungen am arbeitenden Muskel und Summenaktionspotential bei konstanter Belastung einer kleinen Muskelgruppe.

- pe. Hausarbeit im Rahmen der ersten Staatsprüfung für das Lehramt an Gymnasien, 1999.
62. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev.* 1994 Jan;74(1):49-94. Review.
  63. Florendo JA, Reger JF, Law PK. Electrophysiologic differences between mouse extensor digitorum longus and soleus. *Exp Neurol.* 1983 Nov;82(2):404-12.
  64. Fogh-Andersen N, Wimberley PD, Thode J, Siggaard-Andersen O. Determination of sodium and potassium with ion-selective electrodes. *Clin Chem.* 1984 Mar;30(3):433-6.
  65. Forsberg AM, Bergstrom J, Lindholm B, Hultman E. Resting membrane potential of skeletal muscle calculated from plasma and muscle electrolyte and water contents. *Clin Sci (Lond).* 1997 Apr;92(4):391-6.
  66. Fuchs F, Reddy Y, Briggs FN. The interaction of cations with the calcium-binding site of troponin. *Biochim Biophys Acta.* 1970 Nov 17;221(2):407-9.
  67. Fuglevand AJ, Segal SS. Simulation of motor unit recruitment and microvascular unit perfusion: spatial considerations. *J Appl Physiol.* 1997 Oct;83(4):1223-34.
  68. Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA, Enoka RM. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *J Physiol.* 1993 Jan;460:549-72.
  69. Gebert G. Messungen der K<sup>+</sup>- und Na<sup>+</sup>-Aktivitaet mit Mikro-Glaselektroden im Extracellulaerraum des Kaninchenskelettmuskels bei Muskelarbeit. *Pflügers Arch.* 1972; 331: 204-214.
  70. Gerdle B, Larsson B, Karlsson S. Criterion validation of surface EMG variables as fatigue indicators using peak torque: a study of repetitive maximum isokinetic knee extensions. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000 Aug;10(4):225-32.
  71. Gerleman DG, Cook TM. Instrumentation. In: *Selected Topics un Surface Electromyography for Use in the Occupational Settings:Expert Perspectives.* Ed:Soderberg GL,US Department of health and human services. 1992: 43-68.
  72. Greenhaff PL, Casey A, Short AH, Harris R, Soderlund K, Hultman E. Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clin Sci (Lond).* 1993 May;84(5):565-71.



73. Green S, Bulow J, Saltin B. Microdialysis and the measurement of muscle interstitial K<sup>+</sup> during rest and exercise in humans. *J Appl Physiol.* 1999 Jul;87(1):460-4.
74. Gullestad L, Hallen J, Sejersted OM. K<sup>+</sup> balance of the quadriceps muscle during dynamic exercise with and without beta-adrenoceptor blockade. *J Appl Physiol.* 1995 Feb;78(2):513-23.
75. Hagberg H. Intracellular pH during ischemia in skeletal muscle: relationship to membrane potential, extracellular pH, tissue lactic acid and ATP. *Pflugers Arch.* 1985 Aug;404(4):342-7.
76. Hägg GM. Interpretation of EMG spectral alterations and alteration indexes at sustained contraction. *J Appl Physiol.* 1992 Oct;73(4):1211-7. Review.
77. Hallén J, Gullestad L, Sejersted OM. K<sup>+</sup> shifts of skeletal muscle during stepwise bicycle exercise with and without beta-adrenoceptor blockade. *J Physiol.* 1994 May 15;477 ( Pt 1):149-59.
78. Hallén J. K<sup>+</sup> balance in humans during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1996 Mar;156(3):279-86. Review.
79. Harrison AP, Flatman JA. Measurement of force and both surface and deep M wave properties in isolated rat soleus muscles. *Am J Physiol.* 1999 Dec;277(6 Pt 2):R1646-53.
80. Henneman, E., Somjen, G. and Carpenter, D. O. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J. Neurophysiol.* 1965; 28, 560–582.
81. Henneman, E., Clamann, H. P., Gillies, J. D. and Skinner, R. D. Rank order of motoneurons within a pool, law of combination. *J. Neurophysiol.* 1974; 37, 1338–1349.
82. Hennig R, Lomo T. Firing patterns of motor units in normal rats. *Nature.* 1985 Mar 14-20;314(6007):164-6.
83. Hermens HJ, Boon KL, Zilvold G. The clinical use of surface EMG. *Acta Belg Med Phys.* 1986 Apr-Jun;9(2):119-30.
84. Hicks A, Fenton J, Garner S, McComas AJ. M wave potentiation during and after muscle activity. *J Appl Physiol.* 1989 Jun;66(6):2606-10.
85. Hicks A, McComas AJ. Increased sodium pump activity following repetitive stimulation of rat soleus muscles. *J Physiol.* 1989 Jul;414:337-49.

86. Hill AV, Long CNH, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. IV. The oxygen debt at the end of exercise. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 1924; 97: 127–137.
87. Hirche H, Schumacher E, and Hagemann H. Extracellular K<sup>+</sup> concentration and K<sup>+</sup> balance of the gastrocnemius muscle of the dog during exercise. *Pflügers Arch.* 1980; 387: 231-237.
88. Hodgkin AL, Horowicz P. Movements of Na and K in single muscle fibres. *J Physiol (Lond).* 1959;145:405-432.
89. Hoelting BD, Scheuermann BW, Barstow TJ. Effect of contraction frequency on leg blood flow during knee extension exercise in humans. *J Appl Physiol.* 2001 Aug;91(2):671-9
90. Holewijn M, Heus R. Effects of temperature on electromyogram and muscle function. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;65(6):541-5.
91. Holmberg E, Waldeck B. On the possible role of potassium ions in the action of terbutaline on skeletal muscle contractions. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh).* 1980 Feb;46(2):141-9.
92. Hultman E, Sjöholm H, Sahlin K, Edstrom L. Glycolytic and oxidative energy metabolism and contraction characteristics of intact human muscle. *Ciba Found Symp.* 1981;82:19-40.
93. Hultman E, Sjöholm H. Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *J Physiol.* 1983 Dec;345:525-32.
94. Hultman E, Spriet LL, Söderlund K. Biochemistry of muscle fatigue. *Biomed Biochim Acta.* 1986;45(1-2):S97-106.
95. Jennische E. Relation between membrane potential and lactate in gastrocnemius and soleus muscle of the cat during tourniquet ischemia and postischemic reflow. *Pflügers Arch.* 1982 Oct 1;394(4):329-32.
96. Joynt RL, Erlandson RF, Rourke M. Computerized synthesis of electromyographic interference patterns. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988 Jul;69(7):517-23.
97. Juel C. Potassium and sodium shifts during in vitro isometric muscle contraction, and the time course of the ion-gradient recovery. *Pflügers Arch.* 1986 May;406(5):458-63.

98. Juel C. Intracellular pH recovery and lactate efflux in mouse soleus muscles stimulated in vitro: the involvement of sodium/proton exchange and a lactate carrier. *Acta Physiol Scand*. 1988a Mar;132(3):363-71.
99. Juel C. Muscle action potential propagation velocity changes during activity. *Muscle Nerve*. 1988b Jul;11(7):714-9.
100. Juel C. The effect of beta 2-adrenoceptor activation on ion-shifts and fatigue in mouse soleus muscles stimulated in vitro. *Acta Physiol Scand*. 1988c Oct;134(2):209-16.
101. Juel C, Pilegaard H, Nielsen JJ, Bangsbo J. Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2000 Feb;278(2):R400-6.
102. Juel C, Bangsbo J, Graham T, Saltin B. Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta Physiol Scand*. 1990 Oct;140(2):147-59.
103. Kadrie HA, Brown WF. Neuromuscular transmission in human single motor units. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1978 Mar;41(3):193-204.
104. Katz B. *Nerve, Muscle and Synapse*. McGraw-Hill, NY, 1966.
105. Katz A, Sahlin K, Juhlin-Dannfelt A. Effect of beta-adrenoceptor blockade on H<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> flux in exercising humans. *J Appl Physiol*. 1985 Aug;59(2):336-41.
106. Katz A, Sahlin K. Regulation of lactic acid production during exercise. *J Appl Physiol*. 1988 Aug;65(2):509-18. Review.
107. Kaufman MP, Longhurst JC, Rybicki KJ, Wallach JH, Mitchell JH. Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *J Appl Physiol*. 1983 Jul;55(1 Pt 1):105-12.
108. Kernell D, Monster AW. Time course and properties of late adaptation in spinal motoneurons of the cat. *Exp Brain Res*. 1982;46(2):191-6.
109. Keynes RD, Lewis PR. The sodium and potassium content of cephalopod nerve fibres. *J Physiol (London)*. 1951; 114(1-2):151-82.
110. Kniffki KD, Mense S, Schmidt RF. Responses of group IV afferent units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation. *Exp Brain Res*. 1978 Apr 14;31(4):511-22.

111. Knight DR, Poole DC, Hogan MC, Bebout DE, Wagner PD. Effect of inspired O<sub>2</sub> concentration on leg lactate release during incremental exercise. *J Appl Physiol*. 1996 Jul;81(1):246-51.
112. Komi PV. Physiological and biomechanical correlates of muscle function: effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. *Exerc Sport Sci Rev*. 1984;12:81-121. Review.
113. Komi PV, Buskirk ER. Reproducibility of electromyographic measurements with inserted wire electrodes and surface electrodes. *Electromyography*. 1970 Nov-Dec;10(4):357-67.
114. Komi PV, Tesch P. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1979 Sep;42(1):41-50.
115. Kössler F, Caffier G, Lange F. Probleme der Muskelermüdung--Beziehung zur Erregungsleitungsgeschwindigkeit und K(+) Konzentration. *Z Gesamte Hyg*. 1990 Jul;36(7):354-6.
116. Kössler F, Lange F, Caffier G, Kuchler G. External potassium and action potential propagation in rat fast and slow twitch muscles. *Gen Physiol Biophys*. 1991 Oct;10(5):485-98.
117. Kranz H, Williams AM, Cassell J, Caddy DJ, Silberstein RB. Factors determining the frequency content of the electromyogram. *J Appl Physiol*. 1983 Aug;55(2):392-9.
118. Krogh-Lund C, Jorgensen K. Modification of myo-electric power spectrum in fatigue from 15% maximal voluntary contraction of human elbow flexor muscles, to limit of endurance: reflection of conduction velocity variation and/or centrally mediated mechanisms? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992;64(4):359-70.
119. Krustrup P, Gonzalez-Alonso J, Quistorff B, Bangsbo J. Muscle heat production and anaerobic energy turnover during repeated intense dynamic exercise in humans. *J Physiol*. 2001 Nov 1;536(Pt 3):947-56.
120. Kuroda E, Klissouras V, Milsum JH. Electrical and metabolic activities and fatigue in human isometric contraction. *J Appl Physiol*. 1970; 29(3):358-67.
121. Laaksonen MS, Kalliokoski KK, Kyrolainen H, Kemppainen J, Teras M, Sipila H, Nuutila P, Knuuti J. Skeletal muscle blood flow and flow heteroge-

- neity during dynamic and isometric exercise in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003 Mar;284(3):H979-86.
122. Lawrence JH, De Luca CJ. Myoelectric signal versus force relationship in different human muscles. *J Appl Physiol*. 1983 Jun;54(6):1653-9.
  123. Lännergren J, Westerblad H. Force and membrane potential during and after fatiguing, continuous high-frequency stimulation of single *Xenopus* muscle fibres. *Acta Physiol Scand*. 1986 Nov;128(3):359-68.
  124. Lännergren J, Westerblad H. Maximum tension and force-velocity properties of fatigued, single *Xenopus* muscle fibres studied by caffeine and high K<sup>+</sup>. *J Physiol*. 1989 Feb;409:473-90.
  125. Lännergren J, Westerblad H. Force decline due to fatigue and intracellular acidification in isolated fibres from mouse skeletal muscle. *J Physiol*. 1991 Mar;434:307-22.
  126. Lev-Tov A, Fishman R. The modulation of transmitter release in motor nerve endings varies with the type of muscle fiber innervated. *Brain Res*. 1986 Jan 22;363(2):379-82.
  127. Lindström L, Kadefors R, Petersen I. An electromyographic index for localized muscle fatigue. *J Appl Physiol*. 1977 Oct;43(4):750-4.
  128. Lindström L, Magnusson R, Petersen I. Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signals. *Electromyography*. 1970 Nov-Dec;10(4):341-56.
  129. Lindström L, Petersen I. Power spectrum analysis of EMG signals and its application. In: *Computer-Aided Electromyography: Progress in Clinical Neurophysiology*. Ed.:Desmedt JE. Basel, Switzerland, Karger, 1983, vol.10, p.5.
  130. Linnamo V, Moritani T, Nicol C, Komi PV. Motor unit activation patterns during isometric, concentric and eccentric actions at different force levels. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003 Feb;13(1):93-101.
  131. Lippold OCJ. The relationship between integrated action potential in the human muscle and its isometric tension. *J Physiol*. 1952; 117:492-499.
  132. Lippold OCJ, Readfearn JWT, Vuco J. The electromyography of fatigue. *Ergonomics*. 1960; 3:121-131.
  133. Lowitzsch K, Hopf HC, Galland J. Changes of sensory conduction velocity and refractory periods with decreasing tissue temperature in man. *J Neurol* 1977; 216: 181-8.

134. Maassen N: Die Abhängigkeit kurzfristiger Schwankungen der Blutosmolalität von Säuren- Basen- Gleichgewicht und Stoffwechselintensität. Dissertation an der Universität Hannover, 1984.
135. Maassen N. Mechanism of fatigue in small muscle groups. In: The Physiology and pathophysiology of exercise tolerance. Ed: Steinacker JM und Ward SA. Plenum Press, New York. 1996 :31-36.
136. Maassen N, Foerster M, Mairbaur H. Red blood cells do not contribute to removal of K<sup>+</sup> released from exhaustively working forearm muscle. J Appl Physiol. 1998 Jul;85(1):326-32.
137. Maassen N, Schneider G. Mechanism of fatigue in small muscle groups. Int J Sports Med. 1997 Oct;18 Suppl 4:S320-1.
138. Maassen N, Krückeberg O, Schneider G, Breyer M, Koch H, Leibfritz D. Intracellular lactate concentration during intermitted exercise of high intensity. Magma 2002, 14(2), p.136.
139. Macefield VG, Fuglevand AJ, Howell JN, Bigland-Ritchie B. Discharge behaviour of single motor units during maximal voluntary contractions of a human toe extensor. J Physiol. 2000 Oct 1;528 Pt 1:227-34.
140. Magleby KL. The effect of repetitive stimulation on facilitation of transmitter release at the frog neuromuscular junction. J Physiol. 1973; 234(2): 327-52.
141. Maton B. Human motor unit activity during the onset of muscle fatigue in submaximal isometric isotonic contraction. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1981;46(3):271-81.
142. Maunder CA, Yarom R, Dubowitz V. Electron-microscopic X-ray microanalysis of normal and diseased human muscle. J Neurol Sci. 1977 Sep;33(3):323-34.
143. Medbø JJ, Sejersted OM. Plasma potassium changes with high intensity exercise. J Physiol. 1990 Feb;421:105-22.
144. Medbø JJ, Sejersted OM. Plasma K<sup>+</sup> changes during intense exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. Acta Physiol Scand. 1994; 151: 363-371.
145. Merletti R, Knaflitz M, De Luca CJ. Myoelectric manifestations of fatigue in voluntary and electrically elicited contractions. J Appl Physiol. 1990 Nov;69(5):1810-20.

146. Merletti R, Lo Conte LR. Advances in processing of surface myoelectric signals: Part 1. *Med Biol Eng Comput.* 1995 May;33(3 Spec No):362-72.
147. Metzger JM, Fitts RH. Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J Appl Physiol.* 1987 Apr; 62(4): 1392-7.
148. Miller RG, Boska MD, Moussavi RS, Carson PJ, Weiner MW. <sup>31</sup>P nuclear magnetic resonance studies of high energy phosphates and pH in human muscle fatigue. Comparison of aerobic and anaerobic exercise. *J Clin Invest.* 1988 Apr;81(4):1190-6.
149. Miller RG, Moussavi RS, Green AT, Carson PJ, Weiner MW. The fatigue of rapid repetitive movements. *Neurology.* 1993 Apr;43(4):755-61.
150. Milner-Brown HS, Miller RG. Increased muscular fatigue in patients with neurogenic muscle weakness: quantification and pathophysiology. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989 May;70(5):361-6.
151. Milner-Brown HS, Stein RB, Yemm R. Changes in firing rate of human motor units during linearly changing voluntary contractions. *J Physiol.* 1973 Apr;230(2):371-90.
152. Milner-Brown HS, Stein RB, Yemm R. The orderly recruitment of human motor units during voluntary isometric contractions. *J Physiol.* 1973 Apr;230(2):359-70.
153. Mizuno M, Secher NH, Quistorff B. <sup>31</sup>P-NMR spectroscopy, rsEMG, and histochemical fiber types of human wrist flexor muscles. *J Appl Physiol.* 1994 Feb;76(2):531-8.
154. Morimoto S, Umazume Y, Masuda M. Properties of spike potentials detected by a surface electrode in intact human muscle. *Jpn J Physiol.* 1980;30(1):71-80.
155. Mortimer JT, Magnusson R, Petersen I. Conduction velocity in ischemic muscle: effect on EMG frequency spectrum. *Am J Physiol.* 1970 Nov;219(5):1324-9.
156. Moxham J, Edwards RH, Aubier M, De Troyer A, Farkas G, Macklem PT, Roussos C. Changes in EMG power spectrum (high-to-low ratio) with force fatigue in humans. *J Appl Physiol.* 1982 Nov;53(5):1094-9.
157. Nakao M, Gadsby DC. [Na] and [K] dependence of the Na/K pump current-voltage relationship in guinea pig ventricular myocytes. *J Gen Physiol.* 1989; 94: 539-565.

158. Nandedkar S, Stalberg E. Simulation of macro EMG motor unit potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1983 Jul;56(1):52-62.
159. Nielsen OB, Clausen T. The significance of active Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> transport in the maintenance of contractility in rat skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*. 1996 Jun;157(2):199-209.
160. Nielsen OB, Harrison AP. The regulation of the Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> pump in contracting skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*. 1998; 162: 191-200.
161. Nielsen OB, Overgaard K. Ion gradients and contractility in skeletal muscle: the role of active Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> transport. *Acta Physiol Scand*. 1996 Mar;156(3):247-56. Review.
162. Nussbaum MA. Static and dynamic myoelectric measures of shoulder muscle fatigue during intermittent dynamic exertions of low to moderate intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2001 Aug;85(3-4):299-309.
163. Okada M. Effect of muscle length on surface EMG wave forms in isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1987;56(4):482-6.
164. Overgaard K, Nielsen OB, and Clausen T. Effects of reduced electrochemical Na<sup>+</sup> gradient on contractility in skeletal muscle: role of the Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump. *Pflügers Arch*. 1997; 434: 457-465.
165. Overgaard K, Nielsen OB, Flatman JA, Clausen T. Relations between excitability and contractility in rat soleus muscle: role of the Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump and Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> gradients. *J Physiol*. 1999 Jul 1;518 ( Pt 1):215-25.
166. Pagala MK, Namba T, Grob D. Failure of neuromuscular transmission and contractility during muscle fatigue. *Muscle Nerve*. 1984 Jul-Aug;7(6):454-64.
167. Palla S, Ash MM Jr. Effect of bite force on the power spectrum of the surface electromyogram of human jaw muscles. *Arch Oral Biol*. 1981;26(4):287-95.
168. Pan ZS, Zhang Y, Parker PA. Motor unit power spectrum and firing rate. *Med Biol Eng Comput*. 1989 Jan;27(1):14-8.
169. Pasquet B, Carpentier A, Duchateau J, Hainaut K. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle Nerve*. 2000 Nov;23(11):1727-35.
170. Pate E, Bhimani M, Franks-Skiba K, Cooke R. Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *J Physiol*. 1995 Aug 1;486 ( Pt 3):689-94.



171. Pedrinelli R, Marino L, Dell'Omo G, Siciliano G, Rossi B. Altered surface myoelectric signals in peripheral vascular disease: correlations with muscle fiber composition. *Muscle Nerve*. 1998 Feb;21(2):201-10.
172. Peter JB, Barnard RJ, Edgerton VR, Gillespie CA, Stempel KE. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. *Biochemistry*. 1972 Jul 4;11(14):2627-33.
173. Peters EJ, Fuglevand AJ. Cessation of human motor unit discharge during sustained maximal voluntary contraction. *Neurosci Lett*. 1999 Oct 15;274(1):66-70.
174. Petrofsky JS. Quantification through the surface EMG of muscle fatigue and recovery during successive isometric contractions. *Aviat Space Environ Med*. 1981 Sep;52(9):545-50.
175. Petrofsky JS, Lind AR. The influence of temperature on the amplitude and frequency components of the EMG during brief and sustained isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1980;44(2):189-200.
176. Pette D, Staron RS. Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*. 1990;116:1-76.
177. Piiper J. Production of lactic acid in heavy exercise and acid-base balance. In: *Lactate: Physiologic, Methodologic and Pathologic Approach*. Ed.:Moret PR et al. Berlin, Germany , Springer-Verlag, 1980.
178. Piper H. *Elektrophysiologie Menschlicher Muskeln*. Berlin, Julius Springer, 1912.
179. Ponraj D, Makjanic J, Gopalakrishnakone P, Watt F. Nuclear microscopy of normal and necrotic skeletal muscle fibers: an intracellular elemental microanalysis. *Micron*. 1999 Dec;30(6):567-73.
180. Ranatunga KW. Effects of acidosis on tension development in mammalian skeletal muscle. *Muscle Nerve*. 1987 Jun;10(5):439-45.
181. Rang HP, Ritchie JM. On the electrogenic sodium pump in mammalian non-myelinated nerve fibres and its activation by various external cations. *J Physiol (Lond)*. 1968; 196: 183-221.
182. Rasmussen HH, Mogul DJ, and Ten Eick RE. On the effect of unstirred layers on K<sup>+</sup>-activated electrogenic Na<sup>+</sup> pumping in cardiac Purkinje strands. *Biophys J*. 1986; 50: 827-835.

183. Reckziegel G, Beck H, Schramm J, Elger CE, Urban BW. Electrophysiological characterization of Na<sup>+</sup> currents in acutely isolated human hippocampal dentate granule cells. *J Physiol*. 1998 May 15;509 ( Pt 1):139-50.
184. Renaud JM, Kong M. The effects of isotonic contractions on the rate of fatigue development and the resting membrane potential in the sartorius muscle of the frog, *Rana pipiens*. *Can J Physiol Pharmacol*. 1991 Nov;69(11):1754-9.
185. Renaud JM, Light P. Effects of K<sup>+</sup> on the twitch and tetanic contraction in the sartorius muscle of the frog, *Rana pipiens*. Implication for fatigue in vivo. *Can J Physiol Pharmacol*. 1992 Sep;70(9):1236-46.
186. Ruff RL. Effects of temperature on slow and fast inactivation of rat skeletal muscle Na(+) channels. *Am J Physiol*. 1999 Nov;277(5 Pt 1):C937-47.
187. Ruff RL. Sodium channel slow inactivation and the distribution of sodium channels on skeletal muscle fibres enable the performance properties of different skeletal muscle fibre types. *Acta Physiol Scand*. 1996;156(3):159-68.
188. Ruff RL, Whittlesey D. Na<sup>+</sup> current densities and voltage dependence in human intercostal muscle fibres. *J Physiol*. 1992 Dec;458:85-97.
189. Rutkove SB, Kothari MJ, Shefner JM. Nerve, muscle, and neuromuscular junction electrophysiology at high temperature. *Muscle Nerve*. 1997 Apr;20(4):431-6.
190. Sachs L. *Angewandte Statistik*. Springer-Verlag, Berlin, 1984.
191. Sahlin K. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man. With special reference to exercise. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1978;455:1-56.
192. Sahlin K. Muscle fatigue and lactic acid accumulation. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1986;556:83-91
193. Sahlin K, Ren JM. Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *J Appl Physiol*. 1989 Aug;67(2):648-54.
194. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand*. 1998 Mar;162(3):261-6. Review.
195. Saltin B, Gollnick PD. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. In: *Handbook of Physiology. Skeletal Muscle*. Ed: Bethesda, M.D., Am. Physiol. Soc. 1983.

196. Saltin B, Sjøgaard G, Gaffney FA, Rowell LB. Potassium, lactate, and water fluxes in human quadriceps muscle during static contractions. *Circ Res.* 1981 Jun;48(6 Pt 2):I18-24.
197. Sandercock TG, Faulkner JA, Albers JW, Abbrecht PH. Single motor unit and fiber action potentials during fatigue. *J Appl Physiol.* 1985 Apr;58(4):1073-9.
198. Sawczuk A, Powers RK, Binder MD. Spike frequency adaptation studied in hypoglossal motoneurons of the rat. *J Neurophysiol.* 1995; 73(5): 1799-810.
199. Schneider J, Silny J, Rau G. Noninvasive measurement of conduction velocity in motor units influenced by temperature und excitation pattern. In: *Electromyographical Kinesiology*, ed. W. Wallinga, H.B.K. Boom, and J. DeVries. Amsterdam: Elsevier, 1988: 251-254.
200. Sejersted OM. Electrolyte imbalance in body fluids as a mechanism of fatigue during exercise. In: *Energy Metabolism in Exercise and Sport. Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*, ed. Lamb DR, Gisolfi C. Windsor, Canada: Benchmark, 1992, vol. 5:149-207.
201. Sejersted OM, Sjøgaard G. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiol Rev.* 2000 Oct;80(4):1411-81. Review.
202. Semb SO, Sejersted OM. Fuzzy space and control of Na<sup>+</sup>, K<sup>(+)</sup>-pump rate in heart and skeletal muscle. *Acta Physiol Scand.* 1996 Mar;156(3):213-25.
203. Sen CK, Kolosova I, Hanninen O, Orlov SN. Inward potassium transport systems in skeletal muscle derived cells are highly sensitive to oxidant exposure. *Free Radic Biol Med.* 1995 Apr;18(4):795-800.
204. Sjøgaard G. Electrolytes in slow and fast muscle fibers of humans at rest and with dynamic exercise. *Am J Physiol.* 1983 Jul;245(1):R25-31.
205. Sjøgaard G. Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1986;556:129-36.
206. Sjøgaard G. Exercise-induced muscle fatigue: the significance of potassium. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1990;593:1-63. Review.
207. Sjøgaard G, Adams RP, Saltin B. Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am J Physiol.* 1985 Feb;248(2 Pt 2):R190-6.

208. Sjøgaard G, Kiens B, Jorgensen K, Saltin B. Intramuscular pressure, EMG and blood flow during low-level prolonged static contraction in man. *Acta Physiol Scand*. 1986 Nov;128(3):475-84.
209. Sjøgaard G, Saltin B. Extra- and intracellular water spaces in muscles of man at rest and with dynamic exercise. *Am J Physiol*. 1982 Sep;243(3):R271-80.
210. Sjøgaard G, Savard G, Juel C. Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988;57(3):327-35.
211. Soderberg GL. Recording techniques. In: *Selected Topics in Surface Electromyography for Use in the Occupational Settings: Expert Perspectives*. Ed: Soderberg GL, US Department of health and human services. 1992: 24-41.
212. Sjøgaard K, Christensen H, Fallentin N, Mizuno M, Quistorff B, Sjøgaard G. Motor unit activation patterns during concentric wrist flexion in humans with different muscle fibre composition. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1998 Oct;78(5):411-6.
213. Solomonow M, Baten C, Smit J, Baratta R, Hermens H, D'Ambrosia R, Shoji H. Electromyogram power spectra frequencies associated with motor unit recruitment strategies. *J Appl Physiol*. 1990 Mar;68(3):1177-85.
214. Spielmann JM, Laouris Y, Nordstrom MA, Robinson GA, Reinking RM, Stuart DG. Adaptation of cat motoneurons to sustained and intermittent extracellular activation. *J Physiol*. 1993 May;464:75-120.
215. Sreter FA, Woo G. Cell water, sodium and potassium in red and white mammalian muscles. *Am J Physiol*. 1963;205:1290-94.
216. Stålberg E. Propagation velocity in human muscle fibers in situ. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1966;287:1-112.
217. Stegeman DF, Linssen WHJP. Muscle fiber action potential changes and surface EMG: A simulation study. *J Electromyogr Kinesiol* 1992;2:130-140.
218. Stulen FB, De Luca CJ. The relation between the myoelectric signal and physiological properties of constant-force isometric contractions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1978 Dec;45(6):681-98.
219. Stulen FB, DeLuca CJ. Frequency parameters of the myoelectric signal as a measure of muscle conduction velocity. *IEEE-Trans-Biomed-Eng*. 1981 Jul; 28(7): 515-23

220. Tarata MT. Mechanomyography versus Electromyography, in monitoring the muscular fatigue. *Biomed Eng Online*. 2003 Feb 11;2(1):3.
221. Taylor AM, Steege JW, Enoka RM. Motor-unit synchronization alters spike-triggered average force in simulated contractions. *J Neurophysiol*. 2002 Jul;88(1):265-76.
222. Termin A, Staron RS, Pette D. Myosin heavy chain isoforms in histochemically defined fiber types of rat muscle. *Histochemistry*. 1989;92(6):453-7.
223. Tesch P. Muscle fatigue in man. With special reference to lactate accumulation during short term intense exercise. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1980;480:1-40.
224. Tibes U, Haberkorn-Butendeich E, Hammersen F. Effect of contraction on lymphatic, venous, and tissue electrolytes and metabolites in rabbit skeletal muscle. *Pflügers Arch*. 1977 Apr 25;368(3):195-202.
225. Unsworth K, Hicks A, McKelvie R. The effect of beta-blockade on plasma potassium concentrations and muscle excitability following static exercise. *Pflügers Arch*. 1998 Aug;436(3):449-56.
226. Vagg R, Mogyoros I, Kiernan MC, Burke D. Activity-dependent hyperpolarization of human motor axons produced by natural activity. *J Physiol*. 1998 Mar 15;507 ( Pt 3):919-25.
227. van Boxtel A, Schomaker LR. Influence of motor unit firing statistics on the median frequency of the EMG power spectrum. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984;52(2):207-13.
228. van der Hoeven JH, van Weerden TW, Zwarts MJ. Long-lasting supernormal conduction velocity after sustained maximal isometric contraction in human muscle. *Muscle Nerve*. 1993 Mar;16(3):312-20.
229. Vredenburg J, Rau G. Surface electromyography in relation to force, muscle length and endurance. In Desmedt JE (Ed): *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. Basel, Switzerland, Karger, 1973 vol.1.
230. Vyskocil F, Hník P, Rehfeldt H, Vejsada R, Ujec E. The measurement of K<sup>+</sup> concentration changes in human muscles during volitional contractions. *Pflügers Arch*. 1983 Nov;399(3):235-7.
231. Wakeling JM, Syme DA. Wave properties of action potentials from fast and slow motor units of rats. *Muscle Nerve*. 2002 Nov;26(5):659-68.

232. Wallinga W, Meijer SL, Alberink MJ, Vliek M, Wienk ED, Ypey DL. Modelling action potentials and membrane currents of mammalian skeletal muscle fibres in coherence with potassium concentration changes in the T-tubular system. *Eur Biophys J.* 1999;28(4):317-29.
233. West W, Hicks A, McKelvie R, O'Brien J. The relationship between plasma potassium, muscle membrane excitability and force following quadriceps fatigue. *Pflugers Arch.* 1996 May;432(1):43-9.
234. Westerblad H, Bruton JD, Lannergren J. The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *J Physiol.* 1997 Apr 1;500 ( Pt 1):193-204.
235. Wilkie D. Shortage of chemical fuel as a cause of fatigue: studies by nuclear magnetic resonance and bicycle ergometry. *Ciba Found Symp.* 1981;82:102-19.
236. Wilska A, Varjoranta K. Über die Temperaturabhängigkeit der Leitungsgeschwindigkeit einer Muskelfaser. *Acta Physiol.* 1940; 83: 88-93.
237. Winkel J, Jorgensen K. Significance of skin temperature changes in surface electromyography. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991;63(5):345-8.
238. Wroblewski R, Roomans GM, Jansson E, Edstrom L. Electron probe X-ray microanalysis of human muscle biopsies. *Histochemistry.* 1978 May 16;55(4):281-92.
239. Wood SJ, Slater CR. Safety factor at the neuromuscular junction. *Prog Neurobiol.* 2001 Jul;64(4):393-429. Review.
240. Woodbury JW. Interrelationships between ion transport mechanisms and excitatory events. *Federation Proc.* 1963; 22: 31-35.
241. Woods JJ, Furbush F, Bigland-Ritchie B. Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates. *J Neurophysiol.* 1987 Jul;58(1):125-37.
242. Wretling ML, Henriksson-Larsen K. Mechanical output and electromyographic parameters in males and females during fatiguing knee-extensions. *Int J Sports Med.* 1998 Aug;19(6):401-7.
243. Yao W, Fuglevand RJ, Enoka RM. Motor-unit synchronization increases EMG amplitude and decreases force steadiness of simulated contractions. *J Neurophysiol.* 2000 Jan;83(1):441-52.

244. Yonemura K. Resting and action potentials in red and white muscles of the rat. *Jpn J Physiol.* 1967 Dec 15;17(6):708-19.
245. Zajac FE, Faden JS. Relationship among recruitment order, axonal conduction velocity, and muscle-unit properties of type-identified motor units in cat plantaris muscle. *J Neurophysiol.* 1985 May;53(5):1303-22.
246. Zijdwind C, Bosch W, Goessens L, Kandou TW, Kernell D. Electromyogram and force during stimulated fatigue tests of muscles in dominant and non-dominant hands. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990;60(2):127-32.
247. Zuniga EN, Simons EG. Nonlinear relationship between averaged electromyogram potential and muscle tension in normal subjects. *Arch Phys Med Rehabil.* 1969 Nov;50(11):613-20.
248. Zwick E.B., Konrad P. EMG Fibel. Kongressbeilage zum Noraxon EMG Meeting Berlin, 1994.

## **Danksagung**

Ich möchte diese Gelegenheit nutzen, mich bei all denjenigen herzlich zu bedanken, die mir im Verlauf dieser Arbeit mit Rat, Tat und Verständnis zur Seite standen:

bei Herrn Prof. Dr. G. Gros, der diese Dissertation betreute und mit wertvollen Anregungen begleitete

bei Herrn Prof. Dr. N. Maassen für die ständige Unterstützung und Förderung diese Arbeit, für den fachkundlichen Rat und für die Geduld, die er in all unseren Diskussionen gezeigt hat

bei Frau H. Konrad für Ihre Hilfsbereitschaft, fachliche und freundliche Unterstützung während der Experimente und bei der Auswertung

bei Herrn V. Endeward, Mitarbeiter der Abteilung für Vegetative Physiologie, für die Entwicklung eines Programms zur Auswertung der M-Welle

bei K. Bruns und K. Schaffner – für technische Assistenz

bei meinen Probanden, von denen manche einige unangenehme Momente während der Versuche erlebten, die sich aber dennoch immer wieder zur Verfügung stellten

bei meinen Eltern, denen ich diese Arbeit widme und bei meiner Familie, die mich immer bei meiner Arbeit unterstützt und meine manchmal zu lange Abwesenheit zu Hause mit Verständnis erduldet hat

Weiterhin möchte ich mich bei F. Struckmann, M. Hilbert, J. Stalder, R. Brida, A. Peuckert, N. Stuke, B. John und allen anderen für die Hilfe bei den Versuchen und Auswertungen sowie für die kritischen Anregungen zu dieser Arbeit bedanken.



## **Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass die vorliegende Dissertation mit dem Titel „Die Bedeutung der Ionen- und Wasserverschiebungen in der arbeitenden Muskulatur für die myoelektrische Aktivität und die Muskelermüdung“ nicht als Diplomarbeit oder andere Prüfungsarbeit verwendet wurde.

Hannover, 10.11.2003

(Vladimir Shushakov)

## **Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit versichere ich, dass ich diese Arbeit selbständig verfasst habe. Es wurden keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet.

Hannover, 10.11.2003

(Vladimir Shushakov)

## Lebenslauf

**Name:** Shushakov  
**Vorname:** Vladimir  
**Adresse:** Medizinische Hochschule Hannover  
Abteilung Sport- und Arbeitsphysiologie  
Carl-Neuberg Str. 1  
30625 Hannover  
Tel: +49-511-532-2749  
Fax: +49-511-532-2713  
E-Mail: [chouchakov.vladimir@mh-hannover.de](mailto:chouchakov.vladimir@mh-hannover.de)

**Privatadresse:** Helstorferstr. 17  
30625 Hannover  
Tel: +49-511-46-94-94

**Geburtsdatum:** 30.10.1961

**Geburtsort:** Arsamas-75, Russland

**Familienstand:** verheiratet, 2 Kinder

**Staatsangehörigkeit:** russisch

### Ausbildungsweg und Schule:

**1968-1978** allgemeinbildende Schule, Arsamas-16  
Abschluss: Hochschulreife

**1980-1985** Studium der Biologie, Physiologie und Philosophie an der  
Staatsuniversität in Leningrad/St. Petersburg  
Diplom in Biologie/Physiologie  
Staatsexamen in Philosophie

**Sprachkenntnisse:** Englisch, Deutsch, Russisch

### Wissenschaftlicher Lebenslauf

**1985-1996** Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Sechenov Institut der Evo-  
lutionsphysiologie und Biochemie der Akademie der Wissen-  
schaften, Leningrad/St.Petersburg

<b>seit 07.1996</b>	Aufenthalt in Deutschland
<b>07.1998-10.1998</b>	Wissenschaftliches Praktikum in der Abteilung Sport- und Arbeitsphysiologie, Medizinische Hochschule Hannover, Stipendium der Otto Benecke Stiftung e.V.
<b>11.1998-06.1999</b>	Wissenschaftliche Hilfskraft in der Abteilung Sport- und Arbeitsphysiologie, Medizinische Hochschule Hannover
<b>seit 07.1999</b>	Wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung Sport- und Arbeitsphysiologie, Medizinische Hochschule Hannover

**V. Shushakov**

**Hannover, 29.03.2004**